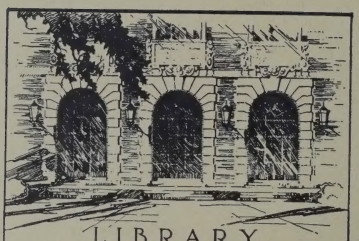


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.36

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Sechsunddreissigster Band.

Mit 6 Tafeln und 14 Kurven im Text.

BERLIN 1910.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

619.05
ARC
v. 36

Inhalt des sechsunddreissigsten Bandes.

Erstes Heft.

Seite

I. **Schmaltz**, Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin für das Jahr 1908/1909 1

II. **Mießner** und **Schern**, Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.
Septicaemia pluriformis ovium 44

III. **John**, Beobachtungen über das Auftreten und die Therapie des seuchenhaften Panaritiums der Rinder 97

Berichtigung zu dem Artikel „Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger“ von Dr. A. Trautmann (Bd. 35 d. Arch., H. 6) 120

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung 120

Zweites Heft.

IV. **Schmey**, Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin (Leiter: Prof. Dr. L. Pick).
Ueber die sogenannten Cholesteatome der Ventrikelplexus beim Menschen und beim Pferde. (Mit 5 Figuren auf Tafel I.) . . . 121

V. **Kallina**, Aus dem bakteriologischen Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Berlin. (Leiter: Obertierarzt J. Bongert).
Ist die Nierentuberkulose des Rindes zur „offenen Tuberkulose“ zu rechnen? nebst pathologisch-anatomischen Bemerkungen zur „Ausscheidungstuberkulose“. (Mit 3 Abbildungen auf Tafel II) . 137

VI. **Sturm**, Aus dem Senckenbergischen pathologischen Institut zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. B. Fischer).
Ueber Dottertumoren und Eikonkremente bei Hühnern in ihren Beziehungen zu Eileiter und Eierstock. (Mit 5 Abbildungen auf Tafel III u. IV.) 177

VII. **Mießner** und **Schern**, Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.
Septicaemia pluriformis ovium. (Schluß.) 208

Amtliche Verordnungen:
Allgemeine Verfügung Nr. 29/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. die Bekämpfung der Tollwut . . . 245
Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Einfuhr von Pferden aus Wien und Budapest 246
Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Beanstandungen einzelner Organe bei Rotlauf von Schweinen 247
Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. außerordentliche Viehzählung 1909 248
Allgemeine Verfügung Nr. 47/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. betr. Einfuhr gepökelter Schweinemagen . 248

Drittes Heft.

Seite

VIII. **Rickmann,** Untersuchungen über die Wirksamkeit des Bacillus suipestifer und verschiedener Antisera 249

IX. **Lucas,** Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen (Direktor: Prof. Dr. Gmeiner).
Wirkung und Anwendung der Bäder bei Tieren 305

X. **Eberlein,** Die Feier des 50jährigen Jubiläums als Tierarzt des Herrn Geh. Reg.-Rates Prof. Dr. Wilhelm Schütz 356

Gesetze, Amtliche Verordnungen.
Das neue Viehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 396
Verordnung über die Errichtung eines Landesveterinäramtes und eines ständigen Beirats für das Veterinärwesen. Vom 13. Mai 1910 . . 413
Die neue Prüfungsordnung für Kreistierärzte vom 28. Juni 1910 . . 415

82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. Pr. . 422

Viertes und fünftes Heft.

XI. **Abderhalden** und **Frei,** Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Ueber das Verhalten des Blutes (Plasma resp. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie erkrankten Pferden gegen Saponin. (Mit 2 Kurven im Text.) 423

XII. **Dammann** und **Stedefeder,** Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Untersuchungen über Schweinepest 432

XIII. **Harms,** Aus der Tropenabteilung des hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Med.-Rat Professor Dr. P. Frosch, Abteilungsvorsteher: Dr. P. Knuth).
Chemotherapeutische Versuche bei der Nagana 485

XIV. **Zörner,** Impfversuche zur Bewertung von Dr. Schreibers Druselymphe. (Mit 12 Kurven im Text.) 532

Sechstes Heft.

XV. **Meyer,** Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover (Vorstand: Prof. Dr. Rievel).
Beitrag zur Kenntnis der durch Streptokokken verursachten Euterentzündung der Kühe 583

XVI. **Stein,** Aus dem veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Landesuniversität Gießen (Direktor: Prof. Dr. Olt).
Untersuchungen über anthraxbakterizide Fäulnisprodukte . . 634

XVII. **Jost,** Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses am Urban (Vorsteher: Prosektor Dr. Max Koch).
Ueber Ostitis fibrosa beim Pferde. (Hierzu Tafel V und VI) . 652

Supplement-Band. Bound separately

(Mit einem Porträt Wilhelm Schütz', 13 Tafeln und 14 Textfiguren.)

Seite

I. **Abderhalden**, Aus dem physiologischen Institute der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Neue Forschungsrichtungen auf dem Gebiete der Störungen des Zellstoffwechsels 1

II. **Arloing**, Infections tuberculeuses dissimulées et occultes . . . 8

III. **Casper**, Aus dem Veterinär-Institut der Universität Breslau.
Beitrag zur Behandlung der Nabelbrüche bei Pferden . . 19

IV. **Dammann**, Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Das seuchenhafte Verfohlen im Hauptgestüt Beberbeck während des Winters 1907/08 37

V. **Eberlein**, Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Ueber Polydaktylie beim Pferde. (Mit 18 Abbildungen auf Tafel I—V.) 72

VI. **Foth**, Aus dem veterinär-bakteriologischen Institut der Königlichen Regierung zu Schleswig.
Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinär-polizeilichen Praxis 93

VII. **Hieronymi**, Aus dem Veterinär-Institut der Universität Breslau. (Direktor: Prof. Dr. M. Casper.)
Beiträge zur bakteriologischen Sputumuntersuchung bei der Lungentuberkulose des Rindes 108

VIII. **Hobstetter**, Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.)
Ueber die chemotaktische Wirkung des Rotzbazillenextraktes 153

IX. **Kaiser**, Aus dem Institut für Tierzucht der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Forschungsziele und Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Haustierzucht 161

X. **Kitt**, Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in München.
Knochensequestration am Vorarm eines Fohlens. (Mit 3 Textfiguren.) 177

XI. **Kühn**, Aus dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. (Vorstand: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.)
Untersuchungen über die Einwirkung der Kastration auf die Hypophyse bei Pferden 183

XII. **Künnemann**, Aus der Klinik für kleine Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Ueber Hodentumoren beim Hunde. (Mit 7 Abbildungen auf Tafel VI.) 229

XIII. **Lichtenheld**, Beobachtungen über Nagana und Glossinen in Deutsch-Ostafrika. (Hierzu eine Karte über das Vorkommen der Glossinen [Tafel VII].) 272

XIV. **Lignières**, L'Institut National de Bactériologie, Professeur des maladies contagieuses et de bactériologie à la Faculté Vétérinaire de Buenos Aires.
Quelques notes à propos du Streptocoque de Schütz. Considérations générales sur la qualité pathogène et la différenciation des microbes d'un même groupe 283

Seite

XV. **Loeffler,** Aus dem hygienischen Institute der Universität Greifswald.
Ueber eine im Jahre 1904 in Klein-Kiesow bei Greifswald beobachtete Gänseseuche. (Hierzu Tafel VIII.) 289

XVI. **Ludewig,** Die Bedeutung der Gazefenster für den Luftwechsel in den Ställen 299

XVII. **Mießner** und **Immisch,** Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.
Untersuchungen über die ostpreußische Beschälseuche und ihre Beziehungen zur algerischen Dourine. (Mit 6 Abbildungen im Text) 306

XVIII. **Neufeld,** Ueber Tuberkulosepräzipitine 347

XIX. **Olt,** Aus dem veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Universität Gießen.
Ueber die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. (Mit 5 Abbildungen auf Tafel IX—XI.) 355

XX. **Petit,** Institut d'Anatomie pathologique à l'École nationale vétérinaire d'Alfort.
Pseudo-tuberculose vermineuse du rein chez le cheval. (Avec 4 figures à tables XII et XIII.) 418

XXI. **Pfeiler,** Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Die Ausführung der Komplementablenkungsreaktion bei Brustseuche 422

XXII. **Pilwat,** Aus dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. (Vorstand: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.)
Die pathologische Anatomie der Kolik des Pferdes. (Mit 3 Abbildungen im Text.) 436

XXIII. **von Rátz,** Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Budapest.
Ueber die Struktur der Sarkosporidienschläuche 573

XXIV. **Schern,** Aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin.
Experimentelle Beiträge zur praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxie 590

XXV. **Schubert,** Aus dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Die Tilgung der Rotzkrankheit mit Hilfe der diagnostischen Blutuntersuchung 611

XXVI. **Seibel,** Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Beiträge zur Kenntnis der Nephritis des Hundes 629

XXVII. **Sticker,** Aus der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.)
Lymphosarkomatose und Tuberkulose beim Hunde . . . 646

XXVIII. **Troester,** Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Kgl. Militär-Veterinär-Akademie zu Berlin.
Ultramikroskopie. (Mit 2 Textfiguren.) 657

XXIX. **Uhlenhuth** und **Manteufel,** Aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin.
Ueber den Einfluß von Alkoholgaben bei der Behandlung der Hühnerspirochätose mit Atoxyl 664

XXX. **Angeloff,** Aus der veterinär-bakteriologischen Station in Sofia.
Ueber ein im Rhodopigebirge (Bulgarien) vorkommendes Blutharnen des Rindes (Haematuria vesicalis bovis rodopensis) 670

I.

Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin für das Jahr 1908/1909.

Von

Schmaltz.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1908 — 252 und im Wintersemester 1908/9 — 267. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1908 — 40 und Michaelis 1908 — 26 Zivilstudierende und 34 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1908/1909 — 31 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1908 31 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 6 „sehr gut", 10 „gut", 10 „genügend"; dagegen erhielten 5 die Zensur „ungenügend".

Im Juli 1908 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 20 Kandidaten. Von diesen bestanden 6 „gut", 7 „genügend"; dagegen erhielten 4 die Zensur „ungenügend", 1 „schlecht" und 2 Kandidaten wurden in die nächste Prüfungsperiode versetzt.

In die im Oktober 1908 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bzw. haben sich der Nachprüfung unterzogen 28 Kandidaten. Diese erhielten fofgende Zensuren: 1 „sehr gut", 6 „gut", 7 „genügend", 12 „ungenügend" 2 „schlecht".

Im Januar 1909 traten in die Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 26 Kandidaten. Davon erhielten die Zensur „gut“ 6, „genügend“ 11, „ungenügend“ 6 und 3 Kandidaten wurden in die nächste Prüfungsperiode versetzt.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1908 erledigt:

mit Erfolg 81 Kandidaten,
ohne Erfolg 26 Kandidaten.

Anatomisches Institut.

Von Prof. Dr. Schmaltz.

An den histologischen Uebungen im Sommersemester waren die Studierenden des ersten und zweiten Semesters sowie einige Studierende älterer Semester beteiligt. Die Gesamtzahl der Teilnehmer betrug 91. An 5 Tagen der Woche wurden je 2 Stunden den Uebungen gewidmet.

An den anatomischen Uebungen während des Wintersemesters nahmen 165 Studierende des 1.—4. Semesters und 27 Studierende älterer Semester teil. Zu den Präparierübungen wurden verwendet 44 Pferde, 2 Rinder, 29 Hunde, 2 Kälber, 52 Pferdefüße, 54 Rinderfüße, 60 Pferdeaugen ferner eine Anzahl Eingeweide von Wiederkäuern und Schweinen. Für die histologischen Uebungen wurden außer 4 Kaninchen und 2 Tauben noch eine größere Anzahl niederer Tiere gekauft.

Im Museum gelangte das Skelett eines Maultieres und eines Straußes zur Aufstellung.

Medizinische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 behandelten und untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Brustseuche	76	60	—	—	1	15
Influenza	2	2	—	—	—	—
Druse	40	35	1	3	—	1
Tetanus	14	1	—	—	4	9
Petechialfieber	13	6	—	—	—	7
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	23	14	3	1	1	4
Hydrocephalus chronicus	5	—	—	5	—	—
Gehirnhyperämie	3	2	1	—	—	—
Blutung im Kleinhirn	2	—	1	—	—	1
Blutung im Rückenmark	1	—	—	—	—	1
Schlundkopflähmung	1	—	—	—	—	1
Spinale Lähmung	3	1	—	—	2	—
Lähmung der Cauda equina	1	—	—	1	—	—
Hitzschlag	1	—	—	—	—	1
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Laryngitis	1	1	—	—	—	—
Pharyngitis	16	15	—	—	—	1
Bronchitis acuta	2	2	—	—	—	—
Bronchitis chronica	2	—	1	1	—	—
Sporadische Pneumonie	31	26	3	2	—	—
Gangränöse Pneumonie	5	—	—	—	—	5
Fremdkörperpneumonie	1	—	—	—	—	1
Pleuritis	1	—	—	—	1	—
Lungenblutung	1	—	—	—	—	1
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Akute Herzerweiterung	2	—	—	2	—	—
Endokarditis	1	1	—	—	—	—
Herzneurose	2	—	—	2	—	—
Thrombose der hinteren Aorta	1	—	—	1	—	—
Latus	251	166	10	18	9	48

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	251	166	10	18	9	48
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fremdkörper im Schlund	2	2	—	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh	19	18	1	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	2	—	—	1	—	1
Magendarmentzündung	18	8	—	—	—	10
Peritonitis	7	1	—	1	—	5
Akute Magenerweiterung	60	53	—	—	—	7
Dünndarmverstopfung	431	408	—	—	—	23
Dickdarmverstopfung	134	107	—	—	—	27
Erkältungskolik	16	16	—	—	—	—
Windkolik	2	2	—	—	—	—
Wurmkolik	2	2	—	—	—	—
Steinkolik	1	—	—	—	—	1
Embolische Kolik	4	—	—	—	—	4
Dünndarmvolvulus	24	—	—	—	—	24
Dickdarmverlagerung	9	1	—	—	—	8
Darminvagination	2	—	—	—	—	2
Inkarzerierter Leistenbruch	1	1	—	—	—	—
Chronische Kolik	14	13	—	—	—	1
Mastdarmruptur	5	—	—	—	—	5
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Nephritis	2	1	—	—	—	1
Cystitis	2	—	2	—	—	—
Blasentumor	2	—	—	2	—	—
VII. Krankheiten der Haut.						
Dermatokoptesräude	4	2	—	2	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinämie	29	12	2	—	3	12
Myositis rheumatica	3	3	—	—	—	—
IX. Diverse Krankheiten.						
Rehe	12	8	1	1	1	1
Sarkom des Gaumens	1	—	—	—	1	—
Allgemeine Sarkomatose	1	—	—	—	—	1
Abszeß am Kehlkopf	1	1	—	—	—	—
Septikämie	1	—	—	1	—	—
Pyämie	1	—	—	1	—	—
Schimmelpilzvergiftung	1	1	—	—	—	—
Latus	1064	826	16	27	14	181

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1064	826	16	27	14	181
Ueberanstrengung	11	10	—	—	1	—
Beckenbruch	3	—	—	—	1	2
Kreuzschwäche	3	3	—	—	—	—
Abfohlen	1	1	—	—	—	—
Marasmus	4	—	—	—	3	1
Summa	1086	840	16	27	19	184
Außerdem wurde behandelt:						
1 Eselhengst mit Hydrocephalus acutus	1	—	—	—	—	1
Summa	1087	840	16	27	19	185

Auf **Gewährmängel** wurden 156 Pferde untersucht und zwar auf:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
		Transport	142
Dummkoller	55	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	4
Dämpfigkeit	28	Dummkoller und Koppen	1
Kehlkopfpfeifen	35	Dämpfigkeit u. Kehlkopfpfeifen	2
Periodische Augenentzündung	10	Dämpfigkeit und Koppen	1
Koppen	4	Sämtliche Hauptmängel	6
Dummkoller und Dämpfigkeit	10		
Latus	142	Summa	156

Die **Gesamtzahl** der in die medizinische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit:

1242 Pferde,
1 Esel.

Chirurgische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Lippenwunde	3	3	—	—	—	—
Ladendruck	2	2	—	—	—	—
Vulnus auf dem Nasenrücken	2	2	—	—	—	—
Chondrom der Nasenscheidewand	1	—	1	—	—	—
Adenofibrom in der Nase	1	1	—	—	—	—
Lymphosarkom in der Nase	1	—	—	—	—	1
Sarkom an den Nasenflügeln und den Kehlgangslymphdrüsen	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuscheln	2	2	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuscheln und Empyem der Stirn- und Oberkieferhöhle	1	—	—	—	—	1
Fraktur des Zwischenkieferbeins	1	1	—	—	—	—
Exostose am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Osteosarkom am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Unterkieferfistel	7	7	—	—	—	—
Oberkieferfistel	2	2	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	5	4	—	1	—	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	4	—	2	—	1	1
Karzinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Vulnus an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur der Stirnbeine	1	1	—	—	—	—
Empyem der Stirnhöhle	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Stirn- und Oberkieferhöhle	1	—	—	—	—	1
Osteomyelitis des Schläfenbeins	1	—	—	—	—	1
Abszeß im M. masseter	1	1	—	—	—	—
Subparotidealer Abszeß	1	1	—	—	—	—
Abszeß im äußeren Gehörgang	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Gehirn	1	—	—	—	—	1
Commotio cerebri	2	—	—	—	—	2
Vulnus in der Ganaschengegend mit Eröffnung des Luftsackes	1	1	—	—	—	—
Empyem des Luftsackes	1	—	—	—	—	1
Traumatisches Oedem am Kopfe	2	2	—	—	—	—
Latus	51	36	3	2	1	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	51	36	3	2	1	9
Septische Phlegmone am Kopfe	1	—	—	—	—	1
Abszeß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Emphysem am Halse	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Halse	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Halse und Kontusion des Halsmarks	1	—	—	—	—	1
Blutung in das Halsmark	1	—	—	—	—	1
Compl. Fraktur des Atlas	1	—	—	—	—	1
Genickfistel	1	1	—	—	—	—
Koppen	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Bugbeule	41	41	—	—	—	—
Vorderbrustbeule (Bursitis)	1	1	—	—	—	—
Vulnus an der Brust	10	9	—	—	1	—
Brustbeinfistel	2	2	—	—	—	—
Abszeß an der Vorderbrust	2	2	—	—	—	—
Abszeß an der Seitenbrust	4	4	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur des Manubrium sterni	1	—	—	—	1	—
Rippenfraktur	2	—	—	—	—	2
Rippenfistel	5	3	2	—	—	—
Satteldruck	1	1	—	—	—	—
Widerristdruck	1	1	—	—	—	—
Widerristfistel	14	7	5	1	1	—
Vulnus in der Flanke	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Flanke	1	1	—	—	—	—
Hernia ventralis						
1. in der Flanke	1	1	—	—	—	—
2. in der Linea alba	1	1	—	—	—	—
Sarkom an der Bauchwand	1	1	—	—	—	—
Botryomykom an der Bauchwand	1	1	—	—	—	—
Hämatom an der Bauchwand	1	1	—	—	—	—
Oedem an Bauch und Unterbrust infolge Aortenthrombose	1	—	—	—	—	1
Vulnus an der Kruppe	5	4	—	—	—	1
Kruppenfistel	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Abszeß bzw. Fistel am lateralen Darmbeinwinkel	3	3	—	—	—	—
Fraktur des äußeren Darmbeinwinkels	1	1	—	—	—	—
Beckenbruch	14	1	—	1	9	3
Senkung des Kreuzbeins	1	—	—	—	1	—
Kontusion des Rückenmarks	1	—	—	—	1	—
Latus	179	130	10	4	15	20

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	179	130	10	4	15	20
Nekrose der Schweifwirbel	1	1	—	—	—	—
Aneurysma der Beckenarterie	1	—	1	—	—	—
Sarkomatosis am After	2	—	1	—	1	—
Paraproktaler Abszeß	1	—	1	—	—	—
Hernia perinealis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus ani et recti	1	1	—	—	—	—
Hernia inguinalis interstitialis	1	1	—	—	—	—
Hernia inguinalis	3	2	—	—	—	1
Hernia scrotalis	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Vulnus an der Schulter	2	2	—	—	—	—
Fistel an der Schulter	1	—	—	—	1	—
Quetschung des Plexus brachialis	1	—	1	—	—	—
Omarthritis	14	9	3	2	—	—
Bursitis intertubercularis	5	4	—	1	—	—
Fraktur des Schultergelenks	1	—	—	—	—	1
Myositis traumatica am Vorarm	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Vorarm	5	5	—	—	—	—
Lipom am Vorarm	1	1	—	—	—	—
Botryomykom am Vorarm	1	1	—	—	—	—
Partielle Fraktur des Humerus	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Ellenbogengelenk	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Ellenbogengelenks	3	—	—	—	3	—
Ellenbogenbeule	12	7	5	—	—	—
Wunde am Unterarm	2	2	—	—	—	—
Fissur des Radius	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Radius	2	—	—	—	1	1
Lähmung des M. anconaeus	1	1	—	—	—	—
Lähmung des M. extensor carpi rad.	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Carpus	2	2	—	—	—	—
Ulcus am Carpus	1	—	1	—	—	—
Pericarpitis chronica ossificans	3	—	2	1	—	—
Bursitis praecarpalis	3	2	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Carpus	1	1	—	—	—	—
Fissur des Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Metacarpus	1	—	—	—	1	—
Osteoperiostitis am Metacarpus (Ueberbein)	7	5	2	—	—	—
Tendinitis chronica						
1. der Strecksehne	2	—	—	2	—	—
2. des Fesselbeinbeugers	2	2	—	—	—	—
Latus	270	187	28	10	22	23

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	270	187	28	10	22	23
3. des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne	3	2	1	—	—	—
4. des Huf- u. Kronbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
5. des Kronbeinbeugers	4	4	—	—	—	—
Verletzung der Sehne des Kronbeinbeugers	2	2	—	—	—	—
Sehnenstelzfuß	4	2	2	—	—	—
Narbenkeloid am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Distorsion des Fesselgelenks	5	5	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans (Schale)						
1. des Fesselgelenks	6	5	1	—	—	—
2. des Fessel und Krongelenks	5	4	1	—	—	—
3. des Krongelenks	16	15	—	1	—	—
4. des Hufgelenks	2	—	2	—	—	—
Gelenkstelzfuß	1	—	1	—	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	5	5	—	—	—	—
Fissur des Fesselbeins	3	1	2	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	2	1	—	—	1	—
Neurom der N. volares	3	3	—	—	—	—
Leist	2	2	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	2	2	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Krongelenks	2	—	—	1	—	1
Fissur des Kronbeins	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	1	—	—
Abszed. Phlegmone a. Fessel	3	2	—	—	—	1
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Bluterguß in das Hüftgelenk	1	—	—	—	—	1
Hämatom am Oberschenkel	5	5	—	—	—	—
Vulnus am Oberschenkel	11	11	—	—	—	—
Fistel am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Femur	1	—	—	—	1	—
Vulnus am Knie	3	3	—	—	—	—
Gonitis	6	2	2	1	—	1
Gonotrochlitis	4	1	2	1	—	—
Luxatio patellae	1	1	—	—	—	—
Bursitis praepatellaris	1	1	—	—	—	—
Bursitis subpatellaris suppurativa	1	1	—	—	—	—
Latus	381	270	44	15	25	27

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	381	270	44	15	25	27
Lähmung des M. quadriceps	4	3	—	—	1	—
Botryomykom am Unterschenkel	2	2	—	—	—	—
Vulnus am Unterschenkel	3	2	—	—	1	—
Verletzung der Vena saphena	1	1	—	—	—	—
Fissur der Tibia	2	1	1	—	—	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	—	1	—
Fistel an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Neurom am N. tibialis	1	1	—	—	—	—
Zerreißung des M. tibialis anticus	1	1	—	—	—	—
Vulnus des M. semitendinosus und M. gracilis	1	1	—	—	—	—
Sarkom am Sprunggelenk	2	—	2	—	—	—
Phlegmone am Sprunggelenk	2	2	—	—	—	—
Vulnus am Sprunggelenk	9	5	4	—	—	—
Ulcus am Sprunggelenk	2	2	—	—	—	—
Fistel am Sprunggelenk	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Sprunggelenks	3	3	—	—	—	—
Tarsitis und Peritarsitis	4	3	1	—	—	—
Arthritis purulenta des Sprunggelenks	4	—	—	—	2	2
Spat	25	23	—	2	—	—
Hahnentritt	3	3	—	—	—	—
Piephacke	3	2	1	—	—	—
Durchgehende Sprunggelenksgalle	2	2	—	—	—	—
Papillom am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Mykofibrom am Metatarsus	2	2	—	—	—	—
Vulnus am Metatarsus	2	2	—	—	—	—
Fistel am Metatarsus	2	2	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	5	5	—	—	—	—
Osteomyelitis purulenta am Metatarsus	1	—	1	—	—	—
Gleichbeinlähme	2	2	—	—	—	—
Botryomykom am Fesselgelenk	2	1	—	—	—	1
Phlegmone am Fesselgelenk	2	2	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	2	1	—	—	1	—
Perforierende Wunde des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Tendovaginitis chron. der gemeinschaftl. Sehnenscheide des Kron- und Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Tendovaginis suppurativa der gemeinschaftl. Sehnenscheide des Kron- u. Hufbeinbeugers	6	1	—	—	1	4
Latus	487	349	54	17	33	34

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	487	349	54	17	33	34
Tendovaginitis suppurativa der Strecksehne am Fesselgelenk	3	3	—	—	—	—
Sehnennarbe am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Periarthritis des Fesselgelenks	3	2	1	—	—	—
Arthritis chron. deformans des Krongelenks	9	5	2	2	—	—
Arthritis chron. deformans des Fesselgelenks (Schale)	3	3	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Krongelenks (Schale)	1	—	—	—	—	1
Tendinitis						
1. des gemeinsamen Zehenstreckers	1	1	—	—	—	—
2. des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne	5	2	3	—	—	—
3. des Huf- und Fesselbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
4. des Fesselbeinbeugers	1	—	1	—	—	—
Zerreißung der Huf- und Kronbeinbeugesehne	2	1	—	—	—	1
Fraktur des Kronbeins	1	1	—	—	—	—
Einschuß	7	7	—	—	—	—
V. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Kastration	85	85	—	—	—	—
Kryptorchismus						
1. inguinal	11	11	—	—	—	—
2. abdominal	16	16	—	—	—	—
Samenstrangfistel	13	10	—	3	—	—
Hydrozele	1	—	—	—	—	1
Entzündung am Praeputium	1	1	—	—	—	—
Paraphimosis	2	2	—	—	—	—
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	3	2	1	—	—	—
Endometritis catarrhalis chronica	2	2	—	—	—	—
Vulnus an der Scheide	1	1	—	—	—	—
Myom der Scheidenschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Prolapsus vaginae	1	1	—	—	—	—
Schwergeburt	3	1	1	—	—	1
Nymphomanie	1	—	1	—	—	—
Latus	670	512	65	22	33	38

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	670	512	65	22	33	38
VI. Krankheiten des Hufes.						
Pododermatitis aseptica	12	11	—	—	—	1
Pododermatitis suppurativa	18	14	3	—	1	—
Pododermatitis gangraenosa	2	1	—	—	—	1
Abszeß an der Krone	6	6	—	—	—	—
Vulnus an der Krone	9	9	—	—	—	—
Kronentritt	9	9	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	1	1	—	—	—	—
Parachondraler Abszeß	2	1	—	—	—	1
Hufknorpelverknöcherung	3	2	1	—	—	—
Hufknorpelfistel	53	47	3	—	2	1
Phlegmone des Strahlpolsters	2	1	—	—	—	1
Vulnus am Ballen	2	2	—	—	—	—
Narbenkeloid	1	—	1	—	—	—
Papillomatosis der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Vernagelung	2	2	—	—	—	—
Nageltritt	5	5	—	—	—	—
Hornspalte	6	6	—	—	—	—
Hornsäule	4	4	—	—	—	—
Fraktur des Hufbeins	1	—	—	—	1	—
Nekrose des Hufbeins	1	—	—	—	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	5	2	—	—	2	1
Arthritis purulenta d. Hufgelenks	12	2	—	—	9	1
Podotrochlitis chronica	6	4	1	1	—	—
Strahlfäule	1	1	—	—	—	—
Strahlkrebs	2	2	—	—	—	—
Hufkrebs	4	2	—	1	1	—
Rehhuf	2	1	1	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Karies und Peridentitis	5	5	—	—	—	—
Zahnfistel	6	5	—	—	—	1
Scherengebiß	1	1	—	—	—	—
Kantiges Gebiß	2	2	—	—	—	—
Treppengebiß	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Vulnus am Augenlid	2	2	—	—	—	—
Vulnus an der Cornea	1	—	1	—	—	—
Leukom	1	1	—	—	—	—
Eitrige Panophthalmie	3	—	2	1	—	—
Phthisis bulbi	1	—	1	—	—	—
Luxatio lentis	1	—	1	—	—	—
Latus	866	665	80	25	49	47

Name der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	866	665	80	25	49	47
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis artificialis	1	1	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa (Mauke)	11	8	1	1	1	—
Dermatitis verrucosa	9	6	2	—	—	1
Dermatitis suppurativa	1	1	—	—	—	—
Botryomykome auf dem Nasenrücken	1	1	—	—	—	—
Botryomykome am Schlauch und Hinterschenkel	2	2	—	—	—	—
X. Diversa.						
Zur allgemeinen Untersuchung	11	—	—	11	—	—
Uebermüdung	1	1	—	—	—	—
Dermatokoptesräude	1	—	1	—	—	—
Summa	904	685	84	37	50	48

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Exstirpation eines Bulbus	3	—	3	—
Resektion einer Nasenmuschel	1	—	1	—
Trepanation	5	3	2	—
Tracheotomie	2	2	—	—
Luftsackschnitt	2	—	2	—
Unterbindung 1. der Carotis	1	—	1	—
2. der Vena saphena	1	—	1	—
Operation 1. der Genickfistel	1	—	1	—
2. der Oberkieferfistel	2	1	1	—
3. der Unterkieferfistel	7	2	5	—
4. der Zahnfistel	6	—	6	—
Zahnextraktion	6	1	5	—
Abraspeln der Zähne	3	3	—	—
Neurektomie des N. accessorius	1	—	1	—
Operation 1. der Bugbeule	37	11	26	—
2. der Rippenfistel	5	1	4	—
3. der Widerristfistel	10	3	7	—
Latus	93	27	66	—

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	93	27	66	—
Amputation 1. des Schweifes	1	—	1	—
2. des prolabierten Rektums	1	1	—	—
Resektion eines Darmstückes	1	—	1	—
Operation der Hernia 1. inguinalis	3	—	3	—
2. inguinalis interstitialis	1	—	1	—
3. scrotalis	1	—	1	—
Resektion des Schulterblattknorpels	1	—	1	—
Operation der Ellenbogenbeule	10	—	10	—
Operative Entfernung des Ueberbeins	2	—	2	—
Tenotomie der Hufbeinbeugesehne	1	—	1	—
Perforierendes Brennen bei 1. Sehnenstelzfuß	3	—	3	—
2. Spat	17	7	10	—
Kutanes Brennen bei 1. Schale	13	9	4	—
2. Spat	1	—	1	—
Scharfe Einreibung und Distanzfeuer	27	27	—	—
Scharfe Einreibung ohne Distanzfeuer	2	2	—	—
Operation der Bursitis 1. praepatellaris	1	1	—	—
2. subpatellaris	1	1	—	—
Durchschneidung des medialen geraden Kniescheibenbandes	1	—	1	—
Neurektomie des Nervus 1. volaris	15	—	15	—
2. tibialis	2	—	2	—
3. tibialis + peroneus	5	—	5	—
4. plantaris	4	—	4	—
Operation der Piephacke	1	1	—	—
Operation des Hahnentrittes	2	2	—	—
Kastration von Hengsten (mit Emaskulator 84, mit Kluppen 1)	85	—	85	—
Operation von Kryptorchiden	27	—	27	—
Operation der Samenstrangfistel	9	—	9	—
Abnähen eines Peniswulstes bei Paraphimosis	1	—	1	—
Amputation des Euters	3	—	3	—
Entwicklung einer Steißgeburt	1	1	—	—
Operation der Hufknorpelfistel (nach Bayer 45, nach Moeller-Frick 5)	50	—	50	—
Resektion des verknöcherten Hufknorpels bei Gelenkstelzfuß	1	—	1	—
Operation der Hornspalte	5	—	5	—
Operation der Hornsäule	3	—	3	—
Operation bei Kronentritt	4	2	2	—
Operation des Hufkrebses	2	—	2	—
Operation des Strahlkrebses	2	—	2	—
Bayersche Operation bei Rehhuf	2	—	2	—
Operation der Huflederhaut-Papillomatosis	1	—	1	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	5	—	5	—
Latus	411	81	330	—

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	411	81	330	—
Resektion des Hufbeins	1	—	1	—
Resektion des Strahlbeins	2	—	2	—
Operation der Dermatitis verrucosa	8	—	8	—
Operative Entfernung eines Narbenkoloides	1	—	1	—
Operative Entfernung eines Botryomykoms	11	4	7	—
Operative Entfernung eines Sarkoms	3	—	3	—
Operative Entfernung eines Osteosarkoms	2	—	2	—
Operative Entfernung eines Adenofibroms	1	—	1	—
Operative Entfernung eines Papilloms	1	—	1	—
Operative Entfernung eines Lipoms	1	—	1	—
Spaltung eines Hämatoms	13	12	1	—
Nähen größerer Wunden	33	30	3	—
Spaltung von Fisteln und Abszessen	17	15	2	—
Entfernung nekrotischer Haut	8	8	—	—
Diagnostische Operationen	43	43	—	—
Diverse kleine Operationen	195	195	—	—
Summa	751	388	363	—

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	52
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.		2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Petechialfieber	3	Melanosarkomatosis	2
Druse	21	Papillomatosis	1
Brustseuche	11	Marasmus	7
Pferdestaupe	14	3. Krankheiten des Nervensystems.	
Starrkrampf	2	Gehirnkongestion	3
Rotz	1	Leptomengitis acuta	8
Latus	52	Latus	73

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	73
Hydrocephalus chronicus	98
Parese der Nachhand	2
Epilepsie	2
Vertigo	1
Stätigkeit	9
Koppen	7
Leinefangen	20
Facialislähmung	5
4. Krankheiten des Zirkulationsapparats.	
Insuffizienz der Mitralis	2
Herzhypertrophie	4
Herzdilatation	17
Thrombose der Schenkel- und Beckenarterie	1
5. Krankheiten des Respirationsapparats.	
Epistaxis	2
Rhinitis	10
Katarrh der oberen Luftwege	52
Laryngitis acuta	19
Laryngitis chronica	14
Laryngo-Pharyngitis	41
Hemiplegia laryngis	67
Bronchitis acuta	33
Bronchitis chronica	11
Lobäre Pneumonie	49
Chron. Lungenemphysem	9
Pleuritis	5
6. Krankheiten des Digestionsapparats.	
Stomatitis catarrhalis	16
Stomatitis ulcerosa	2
Ptyalismus	3
Wunden an der Zunge	11
Pharyngitis	2
Akute Dyspepsie	147
Chron. Dyspepsie	23
Gastro-Enteritis catarrh. acuta	197
Gastro-Enteritis catarrh. chron.	38
Enteritis acuta	1
Ueberfütterungskolik	3
Latus	996

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	996
Verstopfungskolik	33
Windkolik	2
Chronische Kolik	3
Ascaris megolecephala	10
Gastruslarven	3
Helminthiasis	1
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Strangurie	1
Nymphomanie	3
Nephritis acuta	1
Phlegmone a. praeputium	5
Wunden am praeputium	3
Fibrom am praeputium	4
Adenom am praeputium	1
Karzinom am praeputium	1
Sarkom am praeputium	1
Carcinoma penis	1
Kastrationswunde	5
Funiculitis botryomycotica	11
Cystitis catarrh.	1
Blasensteine	2
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten des Kopfes und Halses.	
Wunde an der Oberlippe	4
Phlegmone a. d. Oberlippe	2
Neubildung a. d. Oberlippe	2
Abszeß an der Oberlippe	2
Verbrennung der Lippen	2
Wunden an der Nase	10
Phlegmone an der Nase	5
Nasenpolyp	3
Polypoide Wucherungen der Nasenschleimhaut	5
Fraktur des Nasenbeins	1
Nekrose d. Nasenmuscheln	1
Abszeß am Unterkiefer	7
Empyem der Oberkieferhöhle	8
Neubildungen in der Oberkieferhöhle	2
Wunde an der Stirn	13
Latus	1155

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1155
Fraktur des Stirnbeins	1
Empyem der Stirnhöhle	2
Arthritis d. Kiefergelenks	1
Fraktur d. os maxillare inf.	1
Ladendruck	27
Zerreißung d. frenulum linguae	5
Abszeß in den Kehlgangslymphdrüsen	17
Phlegmone im Kehlgang	2
Abszeß im Kehlgang	10
Wunde am Ohr	4
Teratom am Ohr	1
Otitis externa	2
Genickbeule	1
Genickfistel	3
Nekrose d. Nackenbandes	5
Abszedierung d. retropharyngeal. Lymphdrüsen	3
Struma hyperplastica	4
Wunde am Hals	6
Phlegmone am Hals	5
Abszeß am Hals	7
Hämatom am Hals	2
Ekzem am Hals	9
Fraktur der Trachealringe	2
Komplikationen nach Tracheotomie	16
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunden an der Brust	19
Phlegmone an der Brust	7
Abszeß an der Brust	11
Brustbeinfistel	1
Hämatom an der Brust	7
Oedem an der Brust	1
Papillom an der Brust	3
Dermatitis in der Geschirrlage	20
Geschirrdruck	29
Bugbeule	36
Fraktur der Rippen	1
Abszeß am Rücken	5
Widerristfistel	17
Satteldruck	19
Oedem am Unterbauch	15
Latus	1482

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1482
Wunde an der Bauchwand	20
Phlegmone am Bauch	2
Neubildung an der Bauchwand	4
Wunde in der Flanke	5
Hernia umbilicalis	1
Hernia abdominalis	1
Hernia scrotalis	1
Wunde am Schweif	3
Abszeß am Schweif	1
Melanosarkom am Schweif	4
Ekzem am Schweif	11
Nekrose d. Schweifwirbel	7
Wunde am After	1
Melanom am After	3
Dammriß	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vordergliedmaße:	
Wunden	57
Hämatome	10
Phlegmone	41
Oedeme	3
Caro luxurians	9
Wunde an der Schulter	10
Phlegmone a. d. Schulter	13
Abszeß an der Schulter	5
Kontusion der Schultermuskeln	4
Myositis rheumatica	1
Kontusion des Schultergelenks	9
Distorsion des Schultergelenks	6
Omarthritis acuta	176
Omarthritis chronica	80
Bursitis intertubercularis	5
Periostitis am Radius	3
Infraktion des Radius	1
Radialislähmung incompl.	1
Ankonäenlähmung	1
Fistel am Ellenbogen	7
Ellenbogenbeule	55
Wunden am Vorarm	17
Subfasziale Phlegmone	7
Wunde am Carpus	23
Latus	2091

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2091
Phlegmone am Carpus	19
Abszeß am Carpus	20
Kontusion des Karpalgelenks	4
Arthritis und Periarthritis des Karpalgelenks	16
Hämatom a. Karpalgelenk	12
Bursitis am Carpus	20
Wunde am Metacarpus	13
Periostitis am Metacarpus	15
Abszeß am Metacarpus	3
Exostose am Metacarpus	13
Tendinitis acuta	140
Tendinitis chron.	99
Tendovaginitis chron.	37
Tendovaginitis suppur.	1
Sehnenscheidenwunde	1
Tendogener Stelzfuß	15
Arthrogener Stelzfuß	11
Chron. Gleichbeinlähme	23
Streichwunden am Fesselgelenk	30
Phlegmone am Fesselgelenk	14
Abszeß am Fesselgelenk	3
Distorsiond. Fesselgelenks	175
Distorsion d. Krongelenks	75
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	63
Arthritis und Periarthritis chron. d. Fesselgelenks	127
do. Krongelenks	54
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	106
Fissur des Fesselbeins	1
b) Hintergliedmaße:	
Haut- und Muskelwunden	77
Hämatome	76
Phlegmone	82
Abszedierende Phlegmone	37
Subfasziale Phlegmone	8
Abszeß an der Kruppe	5
Fractura pelvis	2
Fissur am Tuber coxae	1
Wunde an der Hüfte	7
Decubitus an der Hüfte	9
Latus	3505

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3505
Abszeß an der Hüfte	4
Kontusion d. Hüftgelenks	10
Distorsion d. Hüftgelenks	9
Coxitis	41
Intermittierende Lahmheit	3
Bursitis trochanterica	2
Wunde am Kniegelenk	49
Hämatom am Kniegelenk	7
Abszeß am Kniegelenk	5
Gonitis acuta	30
Gonitis chron. deform.	55
Gonotrochlitis chron.	17
Luxatio patellae	1
Bursitis praepatellaris	7
Wunde an der Tibia	17
Abszeß an der Tibia	5
Kontusion des Sprunggelenks	5
Distorsion des Sprunggelenks	52
Wunde am Sprunggelenk	15
Phlegmone am Sprunggelenk	19
Hahnentritt	3
Sprunggelenksgalle	10
Spat	182
Rehbein	3
Hasenhacke	5
Piephacke	10
Raspe	15
Zerreißung der musc. Tib. ant.	2
Wunde am Metatarsus	10
Phlegmone am Metatarsus	13
Abszeß am Metatarsus	4
Periostitis am Metatarsus	5
Tendinitis acuta	48
Tendinitis chron.	40
Tendovaginitis chron.	20
Tendogener Stelzfuß	11
Arthrogener Stelzfuß	15
Streichwunden am Fesselgelenk	33
Bursitis am Fesselgelenk	36
Distorsion des Fesselgel.	86
Kontusion des Fesselgel.	9
Latus	4418

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4418
Distorsion des Krongel.	55
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	38
Arthr. u. Periarthr. chron. des Fesselgelenks	85
Arthr. u. Periarthr. chron. des Krongelenks	58
Arthr. u. Periarthr. chron. des Kron- u. Fesselgel.	125
4. Krankheiten d. Hufes.	
Steingalle (Hämorrhagie)	27
Eiternde Steingalle	38
Pododermatitis aseptica	
1. vorn	205
2. hinten	57
Pododermatitis suppurativa	11
Chronische Entzündung des Fleischsaums und der Fleischkrone	18
Akute Rehe	30
Chronische Rehe	39
Rehhuf	23
Kronentritt	76
Subkoronäre Phlegmone	57
Subkoronärer Abszeß	5
Nageltritt	15
Phlegmone des Strahlpolsters	2
Hornsäule	3
Hufkrebs	36
Parachondrale Phlegmone	17
Hufknorpelfistel	85
Hufknorpelverknöcherung	24
Podotrochlitis	3
Wunde an der Krone	11
Loslösung d. Saumbandes	11
Zwanghuf	
1. Trachtenzwanghuf	35
2. Kronenzwanghuf	19
3. Sohlenzwanghuf	4
Hornspalte	
1. vorn	51
2. hinten	42
Sohlenbruch	1
Bockhuf	7
Latus	5731

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5731
Vollhuf	2
Flachhuf	9
Hornkluft	7
Lose Wand	17
Strahlfäule	27
5. Krankheiten d. Zähne.	
Persistenz d. Milchzähne	8
Kantiges Gebiß	187
Vorstehende Zähne	51
Lose Zähne	19
Scheerengebiß	10
Treppengebiß	15
Glattes Gebiß	15
Wellenförmiges Gebiß	22
Zahnkaries	52
Excavatio senilis dent.	14
Epulis	2
6. Krankheiten d. Auges.	
Wunden am oberen Augenlid	13
Wunden am unteren Augenlid	4
Entropium	4
Conjunctivitis catarrhal.	15
Conjunctivitis parench.	4
Conjunctivitis purulenta	5
Keratitis superficialis simplex	9
Keratitis pannosa	18
Keratitis parenchym.	30
Perforierende Wunde der Kornea	6
Cataracta symptomatica	13
Eitrige Panophthalmie	3
Periodische Augenentzündung	46
Neubildungen an den Augenlidern	3
7. Krankheiten d. Haut.	
Dermatitis artificialis	55
Dermatitis ekzematosa	
1. vorn	102
2. hinten	118
Dermatitis gangraenosa	52
Latus	6688

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Mamen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6688	Transport	6833
Dermatitis verrucosa		Sarkoptesräude	1
1. vorn	39	Dermatokoptesräude	4
2. hinten	76	Dermatophagusräude	4
Elephantiasis	16	Fibrom der Haut	2
Alopecie	11	Melanosis der Haut	2
Blutschwitzen	3	Pruritus	2
Latus	6833	Latus	6848

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen der Wunden	41	Transport	745
Aderlaß	5	Trepanation der Stirn- und Oberkieferhöhle	8
Oeffnen von Hämatomen	80	Totale Exstirpation des Bulbus	1
Oeffnen von Abszessen	107	Einsetzen von künstlichen Augen	11
Spalten von Bugbeulen	9	Applikation des Glüheisens	117
Spalten von Ellenbogenbeulen	21	Applikation von Scharfsalben	205
Spalten von Fisteln	43	Nieten von Hornspalten	61
Exstirpation von Tumoren	14	Regelung des Beschlages	215
Zahnextraktionen	76	Koupieren des Schweifes	24
Abschneiden von Zähnen	51	Diagnostische Injektionen ca.	500
Abstoßen des kantigen Gebisses oder sonstige Zahnoperationen	298	Tracheotomie	55
Latus	745	Latus	1942

Behufs Feststellung des Alters bzw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 574 Pferde zugeführt. Außerdem wurden 16 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit vorgestellt.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Maßgabe des Reichs-Viehseuchen-Gesetzes unterliegen, sind Rotz bei 1 Pferd, Sarkoptesräude bei 1 Pferd, Dermatokoptesräude bei 4 Pferden festgestellt worden. Kastriert wurden 4 Ziegenböcke und 11 Eber. 1 Rehbock

wurde wegen einer Arthritis purulenta des Fesselgelenks in Behandlung gegeben.

Insgesamt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für große Haustiere 7438 Pferde, 4 Ziegenböcke, 11 Eber und 1 Rehbock vorgestellt und behandelt bzw. begutachtet worden.

An Pferden wurden 1942 Operationen vorgenommen.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Professor Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1908 bis zum 1. April 1909 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften (Vororten)

516 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

9 Pferdebestände,
12 Rindviehbestände,
102 Schweinebestände,
2 Schafbestände,
10 Geflügelbestände.

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen etc.:

67 Pferde,
505 Rinder,
819 Schweine,
1 Ziege,
32 Schafe.

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach, wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen und Schafe
1908	April	49	—	4	5	—	—	59	54	1
	Mai	55	1	6	12	—	4	109	106	—
	Juni	37	1	1	14	—	6	54	118	1
	Juli	47	1	—	13	1	6	19	41	31
	August	38	3	—	12	1	12	19	57	—
	September	46	2	—	5	4	9	21	11	—
	Oktober	34	—	—	8	1	1	25	108	—
	November	36	—	—	8	2	2	43	102	—
	December	35	1	—	9	—	3	55	37	—
1909	Januar	37	—	—	6	—	8	29	36	—
	Februar	51	—	1	4	1	1	41	109	—
	März	51	—	—	6	—	5	31	40	—
	Summa	516	9	12	102	10	67	505	819	32 +1

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur auf gelegentlich zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten.	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Schafherden	Geflügelbestände
Lungenseuche	—	2	—	—	—
Milzbrand	—	6	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	2	—	—	—
Rotz	3	—	—	—	—
Räude	6	—	—	2	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	2	—	—	—
Rotlauf	—	—	22	—	—
Schweineseuche	—	—	33	—	—
Schweinepest	—	—	47	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	9
Hühnerpest	—	—	—	—	1
Summa	9	12	102	2	10

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.					
Milzbrand	—	1	—	—	—
Tuberkulose	—	9	—	—	—
Rotz	12	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	46	—	—	—
Lungenseuche	—	10	—	—	—
Rotlauf inkl. Backsteinblattern	—	—	18+19	—	—
Schweineseuche	—	—	198	—	—
Schweinepest	—	—	133	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	135
Hühnerpest	—	—	—	—	13
Hühnerdiphtherie	—	—	—	—	2
Petechialfieber	1	—	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	2	—	—	—
Aktinomykose	—	3	—	—	—
Botryomykose	2	—	—	—	—
Sarkomatose	—	1	—	—	—
Vergiftung durch Equisetum	—	1	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Kachexie	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.					
Meningitis bas. tubercul.	—	1	—	—	—
Epileptiforme Krämpfe	—	1	—	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	1	—	—	—
Lähmung der Nachhand	—	4	—	—	—
4. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	—	1	—	—	—
Traumatische Pharyngitis	—	2	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	9	—	—	—
Gastroenteritis haemorrhagica	—	1	—	—	—
Indigestion	—	20	—	—	—
Toxische Magen-Darmentzündung	—	1	—	—	—
Kruppöse Darmentzündung	—	1	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	2	—	—	—
Peritonitis traumatica	—	1	—	—	—
Parese des Pansens	—	6	—	—	—
Tympanitis chronica	—	5	—	—	—
Hepatitis chronica	—	1	—	—	—
Verstopfungskolik	1	—	—	—	—
Latus	16	131	368	—	150

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
Transport	16	131	368	—	150
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Pneumonia catarrhalis	2	9	—	—	—
Bronchitis catarrhalis	—	5	—	—	—
Bronchopneumonie	—	1	—	—	—
Lungenemphysem	—	1	—	—	—
Pneumopleuritis tuberculosa	—	4	—	—	—
Katarrh der Stirnhöhle	—	1	—	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Pyelonephritis	—	1	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	25	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	1	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	1	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	10	—	—	—
Endometritis septica	—	4	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	7	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	15	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	12	—	—	—
Mastitis apostematosa	—	2	—	—	—
Mastitis gangraenosa	—	4	—	—	—
Retentio secundinarum	—	11	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	1	—	—	—
Neubildung in der Scheide	—	—	1	—	—
Vorzeitige Geburtswehen	—	1	—	—	—
Gebärparese	—	5	—	—	—
Furunkulose des Euters	—	3	—	—	—
Emphysem des Euters	—	1	—	—	—
Hämatom am Euter	—	1	—	—	—
Fistel am Euter	—	2	—	—	—
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Räude	10	—	—	32	—
Ekzem	1	—	—	—	—
Phlegmone	—	1	—	—	—
Hämatome	—	3	—	—	—
Nekrose der Haut	—	1	—	—	—
Sklerose	—	1	—	—	—
Herpes tonsurans	—	1	—	—	—
Dermatitis verrucosa	2	—	—	—	—
Wunden	—	1	—	—	—
Alopecie	2	—	—	—	—
Druckschäden	1	—	—	—	—
8. Krankheiten der Bewegungsorgane.					
Periostitis am Fesselbein	1	1	—	—	—
Panaritium	—	7	—	—	—
Tendovaginitis septica	—	3	—	—	—
Latus	35	278	369	32	150

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
Transport	35	278	369	32	150
Bursitis aseptica	—	2	—	—	—
Pododermatitis aseptica	3	9	—	—	—
Nageltritt	1	1	—	—	—
Wunde am Hinterschenkel	2	—	—	—	—
Phlegmone	1	2	—	—	—
Hämatome	—	3	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	—	—	—	—
Sehnenfistel	—	1	—	—	—
Omarthritis	1	—	—	—	—
Gonitis chronica	1	4	—	—	—
Luxation der Kniescheibe	—	2	—	—	—
Beckenbruch	—	1	—	—	—
Myositis	—	1	—	—	—
Subluxation der Halswirbel (4)	—	1	—	—	—
Rippenbruch	—	1	—	—	—
Fistel am Vorarm	1	—	—	—	—
Karpalbeule	—	3	—	—	—
Bruch des Humerus	—	1	—	—	—
9. Augenkrankheiten.					
Keratitis	—	1	—	—	—
10. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	58	—	—	5
11. Untersuchung auf					
Maul- und Klauenseuche	—	41	—	—	—
Milzbrand	—	1	—	—	—
Lungenseuche	—	12	—	—	—
Brustseuche	3	—	—	—	—
Schweineseuchen	—	—	125	—	—
Räude	4	—	—	—	—
Hühnercholera	—	—	—	—	16
Trächtigkeit	—	2	—	—	—
12. Obduktion.					
Rotz	12	—	—	—	—
Milzbrand	—	8	—	—	—
Lungenseuche	—	10	—	—	—
Allgemeine Tuberkulose	—	3	—	—	—
Schweineseuche	—	—	40	—	—
Schweinepest	—	—	95	—	—
Rotlauf	—	—	17	—	—
Pneumopleuritis	—	1	—	—	—
Intoxikation	—	2	—	—	—
Septico-Pyaemie	—	—	1	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	1
13. Operationen.					
Amputation einer Euterhälfte	—	1	—	1	—
Amputation der Klauen	—	1	—	—	—
Latus	65	451	647	33	172

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe und Ziegen	Geflügel
Transport	65	451	647	33	172
Strichkanal gespalten	—	3	—	—	—
Impfungen	—	—	158	—	35
Kastrationen	—	—	13	—	—
Normale Geburten	—	12	1	—	—
Schwergeburten	—	3	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	2	—	—	—
Tendovaginitis septica	—	1	—	—	—
Abszesse	—	17	—	—	1
Hämatome	—	5	—	—	—
Fisteln	—	2	—	—	—
Abszedierende Phlegmone	—	8	—	—	—
Geflügeldiphtherie	—	—	—	—	4
Kantiges Gebiß abgeraspelt	2	—	—	—	—
Pansenstich	—	1	—	—	—
Summa	67	505	819	33	212

Klinik und Poliklinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infekt.- u. Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	138	49	10	2	22	55
Hundeseuche	5	—	—	—	1	4
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
Septikämie	2	—	—	—	—	2
Intoxikation	1	—	1	—	—	—
Zur Untersuchung auf Wut	4	4	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Anämie	1	—	—	—	—	1
Rhachitis	1	1	—	—	—	—
Latus	153	54	11	2	23	63

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	153	54	11	2	23	63
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	3	2	—	—	1	—
Myelitis spinalis	4	1	—	1	—	2
Epileptiforme Krämpfe	9	2	—	2	2	3
Nervöse Zuckungen	5	1	—	—	2	2
Parese und Paralyse der Nachhand	11	3	2	—	4	2
Trismus	1	—	—	—	1	—
Lähmung des III. Trigeminusastes.	1	1	—	—	—	—
Kollaps	1	—	—	—	—	1
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Hydropericardium	1	—	—	—	—	1
Endocarditis chronica	1	—	1	—	—	—
Dilatatio cordis	1	1	—	—	—	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Hasenscharte	1	—	1	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	4	3	1	—	—	—
Epulis	5	4	1	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	2	2	—	—	—	—
Ranula	1	1	—	—	—	—
Meliceres	3	3	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	—	—	—	—	1
Gastritis acuta	1	1	—	—	—	—
Gastritis haemorrhagica	2	—	—	—	—	2
Gastroenteritis acuta	4	1	1	—	—	2
Enteritis catarrhalis	5	3	—	—	—	2
Enteritis haemorrhagica	3	1	—	—	—	2
Obstipatio	13	13	—	—	—	—
Proctitis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	1	—	—	—	1	—
Fremdkörper in Magen und Darm	3	2	—	1	—	—
Tänien	33	33	—	—	—	—
Atresia ani	1	1	—	—	—	—
Abszedierung der Analbeutel	4	4	—	—	—	—
Tumoren am Anus	2	2	—	—	—	—
Tumoren in der Bauchhöhle	9	1	1	—	2	5
Ascites	12	2	2	1	4	3
Ikterus	3	2	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	11	10	1	—	—	—
Hernia inguinalis	4	2	—	—	—	2
Hernia perinealis	2	2	—	—	—	—
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Pentastomum taenioides	1	—	1	—	—	—
Laryngitis chronica	3	1	2	—	—	—
Laryngitis-Pharyngitis	15	14	1	—	—	—
Latus	341	174	26	7	40	94

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	341	174	26	7	40	94
Bronchitis	2	1	—	—	—	1
Pneumonie	5	1	1	—	—	3
Hydrothorax	6	1	—	—	3	2
Tumor in der Brusthöhle	1	—	—	—	—	1
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	10	3	5	1	1	—
Cystitis	13	8	5	—	—	—
Harnröhrensteine	3	3	—	—	—	—
Orchitis	1	1	—	—	—	—
Ekzema scroti	1	—	—	1	—	—
Nekrose des Hodensacks	2	—	1	—	—	1
Prostatitis	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Os priapi	1	1	—	—	—	—
Neubildung am Penis	1	—	1	—	—	—
Neubildung am Präputium	2	2	—	—	—	—
Balanitis	3	2	1	—	—	—
Castrandus	4	4	—	—	—	—
Endometritis	6	1	1	—	3	1
Prolapsus vaginae	3	3	—	—	—	—
Tumoren der Vagina	3	3	—	—	—	—
Schwergeburt	5	1	—	—	1	3
Tumoren der Mamma	14	13	—	—	1	—
Pseudohermaphroditismus	1	—	—	—	1	—
Kolpitis	1	1	—	—	—	—
9. Krankheiten des Auges.						
Atresia palpebrarum	2	2	—	—	—	—
Entropium	19	19	—	—	—	—
Exophthalmus	5	4	1	—	—	—
Neubildung der Palpebra III	15	15	—	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	4	1	2	1	—	—
Keratitis superficialis	1	1	—	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	3	2	—	1	—	—
Keratitis pannosa	2	2	—	—	—	—
Ulcus corneae	5	3	2	—	—	—
Dermoid der Cornea	2	2	—	—	—	—
Netzhautablösung	1	1	—	—	—	—
Amblyopie	1	—	1	—	—	—
Amaurosis	1	—	1	—	—	—
10. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa und Otorrhoe	32	28	3	1	—	—
Wunde und Ulcus am Ohr	8	8	—	—	—	—
Othämatom	24	24	—	—	—	—
Latus	556	337	51	12	50	106

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	556	337	51	12	50	106
11. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptesräude	77	74	—	—	3	—
Akarusräude	8	—	1	2	5	—
Herpes	1	1	—	—	—	—
Favus	1	—	1	—	—	—
Ekzema rubrum	5	4	—	—	—	1
Ekzema papulosum	2	1	—	1	—	—
Ekzema madidans	20	18	2	—	—	—
Ekzema crustorum	13	11	1	—	—	1
Ekzema squamosum	4	4	—	—	—	—
Ekzema chronicum dorsi	20	19	—	—	1	—
Seborrhoe	1	1	—	—	—	—
Intertrigo	4	4	—	—	—	—
Furunkulose	9	5	4	—	—	—
Pachydermie	11	10	—	—	1	—
Exkoriationen	1	1	—	—	—	—
Vulnus	9	5	2	—	1	1
Schnittwunden	2	2	—	—	—	—
Stichwunden	1	1	—	—	—	—
Quetschwunden	9	8	1	—	—	—
Rißwunden	5	5	—	—	—	—
Bißwunden	22	19	3	—	—	—
Schußwunden	1	1	—	—	—	—
Brandwunden	1	—	1	—	—	—
Subkutanes Emphysem	1	1	—	—	—	—
Abszeß	34	31	2	—	1	—
Phlegmone	2	2	—	—	—	—
Hämatom	12	11	—	—	—	1
Ulcus	16	12	3	—	1	—
Fistel	13	10	—	1	2	—
Ulcus am Schweif	11	10	1	—	—	—
Nekrose des Schweifes	1	1	—	—	—	—
Hämatopinus	1	1	—	—	—	—
12. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	6	6	—	—	—	—
Fraktur des Beckens	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Extremitäten	40	22	10	4	—	4
Komplizierte Fraktur	10	6	2	—	1	1
Arthritis	2	1	—	1	—	—
Coxitis	3	—	2	—	1	—
Gonitis	3	3	—	—	—	—
Kontusion der Wirbelsäule	3	2	—	—	—	1
Distorsion	8	5	1	2	—	—
Luxatio femoris	1	1	—	—	—	—
Bursitis olecrani	1	—	—	1	—	—
Myositis rheumatica	10	9	—	1	—	—
Zerreissung der Achillessehne	1	—	1	—	—	—
Latus	963	666	89	25	67	116

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	963	666	89	25	67	116
13. Tumoren.						
Fibrom	4	4	—	—	—	—
Lipom	8	7	—	—	—	1
Adenom	2	2	—	—	—	—
Papillom	8	7	—	1	—	—
Sarkom	6	3	—	—	3	—
Karzinom	7	5	2	—	—	—
Atherom	2	2	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	40	36	1	—	1	2
14. Zur allgemeinen Untersuchung	8	8	—	—	—	—
B. Katzen.						
Lähmung des Unterkiefers	1	—	—	—	—	1
Tumor in der Bauchhöhle	1	—	—	—	—	1
Vulnus	1	—	1	—	—	—
Ulcus am Schweif	1	1	—	—	—	—
Dermatophagusraude (Ohr)	2	2	—	—	—	—
Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
C. Ziegen.						
Zur Kastration (männlich)	5	4	—	—	—	1
Zur Kastration (weiblich)	1	1	—	—	—	—
Endometritis	1	1	—	—	—	—
D. Papageien.						
Epileptiforme Krämpfe	1	—	—	—	—	1
Summa	1063	750	93	26	71	123

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	171
A. Hunde.			
Wunde genäht	4	Ranula	1
Abszeß gespalten	43	Meliceres	1
Cyste gespalten	1	Trepanation	1
Hämatom gespalten	7	Atresia ani	1
Othämatom	23	Hernia perinealis	1
Ulcus	4	Hernia umbilicalis	10
Fistel	7	Hernia inguinalis	2
Tumoren entfernt	72	Punktion der Brusthöhle	1
Furunkulose	10	Punktion der Bauchhöhle	5
Latus	171	Latus	194

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	194	Transport	255
Laparotomie	1	Amputation der Zehen und Afterklauen	3
Kastration	6	Amputation des Schweifes	13
Harnröhrensteine	5		
Prolapsus vaginae	2	B. Katzen.	
Fötus extrahiert	2	Kastration	108
Amputation des Uterus	1		
Entropium	19	C. Ziegen.	
Erweiterung der Lidspalte	1	Kastration (männlich)	5
Exstirpation der Palpebra III	13	Kastration (weiblich)	1
Dermoid der Kornea	2		
Enukleation des Bulbus	7		
Sehnennaht	1	D. Hühner.	
Bursitis	1	Kropfschnitt	10
Latus	255	Latus	395

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
		A. Hunde.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	1013
Staupe	780	Commotio cerebri	12
Hundeseuche	27	Myelitis und Meningitis spinalis	73
Hundedruse und Lymphadenitis	15	Epilepsie	10
Tuberkulose	2	Epileptiforme Krämpfe	72
Intoxikation	7	Nervöse Zuckungen	123
Zur Untersuchung auf Tollwut	23	Zwangsbewegungen, Gleichgewichtsstörungen, Ataxie	5
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Schwindel	1
Anämie	3	Parese und Paralyse der Nachhand	90
Obesitas	7	Trismus	1
Rhachitis	35	Lähmung des III. Trigeminusastes	2
Diabetes mellitus	2	Kollaps	5
Struma	15	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
3. Krankheiten d. Nervensystems.		Hydropericardium	2
Gehirnhyperämie u. nervöse Erregungserscheinungen	43	Endocarditis chronica	13
Encephalitis	54	Obesitas cordis	1
		Dilatatio cordis	1
Latus	1013	Latus	1424

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1424	Transport	2291
5. Krankheiten des Digestionsapparates.		Oxyuris	1
Stomatitis catarrhalis	39	Retentionscysten d. Analbeutel	28
Stomatitis ulcerosa	18	Abszedierung der Analbeutel	8
Wolfsrachen	1	Atresia ani	1
Epulis	5	Tumor am Anus	8
Doppeltes Gebiß	6	Leberquetschung	1
Abnorme Stellung der Zähne	1	Ikterus	6
Zahnfraktur	3	Ascites	19
Zahnsteinbildung	3	Tumoren in der Bauchhöhle	9
Zahncaries	3	Hernia ventralis	3
Alveolarperiostitis	36	Hernia umbilicalis	29
Zahnfistel	13	Hernia inguinalis	9
Fraktur des Unterkiefers	9	Hernia perinealis	5
Luxation des Unterkiefers	1		
Kiefergelenksentzündung	1		
Ranula	8	6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Meliceres	3		
Parotitis	3	Rhinitis	57
Nekrose der Zungenspitze	2	Laryngo-Pharyngitis und Tonsillitis	537
Strangulation der Zunge	4	Laryngitis acuta	14
Fremdkörper in der Maulhöhle	3	Laryngitis chronica	20
Fremdkörper in der Rachenhöhle	6	Bronchitis acuta	15
Fremdkörper im Schlund	3	Bronchitis chronica	1
Abszeß in der Rachenwand	1	Pneumonia catarrhalis	72
Tumor in der Rachenhöhle	1	Emphysema pulmonum	8
Dyspepsie	8	Pleuritis	2
Chronisches Erbrechen	5	Hydrothorax	8
Gastritis acuta	180	7. u. 8. Krankheiten d. Harn- und Geschlechtsapparates.	
Gastritis chronica	5		
Gastroenteritis haemorrhagica	1	Nephritis	34
Gastroenteritis acuta	188	Cystitis	28
Gastoenteritis chronica	6	Blasenzerreißung	1
Enteritis catarrhalis	67	Blasensteine	1
Enteritis haemorrhagica	20	Polyurie	2
Enteritis chronica	3	Incontinentia urinae	4
Fremdkörper im Magen	4	Retentio urinae	4
Obstipatio	34	Harnröhrensteine	2
Tympanitis	31	Orchitis	2
Prolapsus recti	2	Sarkocele	2
Fremdkörper im Darm	1	Ekzema scroti	15
Tänien	104	Prostatitis	1
Ascariden	35	Balanitis	27
		Vulnus am Penis	2
		Nekrose des Hodensacks	1
Latus	2291	Latus	3278

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3278
Phimosis	1
Castrandus	5
Endometritis	25
Kolpitis	4
Prolapsus vaginae	7
Tumoren der Vagina	13
Abnorme Menstruation	7
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	10
Abnorme Laktation	7
Schwergeburt	8
Mastitis	6
Tumoren der Mamma	47
9. Krankheiten des Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	8
Verengerung der Lidspalte	6
Blepharitis	25
Entropium	23
Exophthalmus	10
Hypertrophie u. Prolapsus der Palpebra III	13
Umbildungen der Palpebra III	15
Fremdkörper im Conjunctivalsack	2
Conjunctivitis catarrhalis	121
Conjunctivitis suppurat.	143
Conjunctivitis phlegmon.	1
Conjunctivitis follicul.	12
Keratitis superficialis	8
Keratitis parenchymatosa	95
Hornhautabszeß	2
Keratitis pannosa	9
Hornhautwunde	4
Ulcus corneae	43
Leucoma cornae	14
Keratoconus	3
Dermoid der Cornea	4
Blutung in die vordere Augenkammer	2
Staphyloma iridis	1
Cataracta	27
Amblyopie	3
Amaurosis	6
Panophthalmie	1
Hydrophthalmus	2
Latus	4021

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	4021
10. Krankheiten des Ohres.	
Formveränderung der Ohrspitze	4
Ulcus am Ohr	2
Ulcus an der Ohrspitze	30
Othämatom	32
Otitis externa u. Otorrhoe	219
Zur Untersuchung auf Taubhaut	13
11. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	348
Akarusräude	369
Herpes	6
Favus	1
Abnormer Juckreiz	21
Erythem	11
Urticaria	7
Ekzema rubrum	88
Ekzema papulosum	15
Ekzema madidans	115
Ekzema crustosum	114
Ekzema squamosum	112
Ekzema chron. dorsi	113
Intertrigo	40
Exanthema pustulosum	15
Furunkulose	65
Pachydermie	31
Cutis pendulans	1
Alopexie	49
Exkoriationen	3
Hämatom	26
Vulnus	132
Schnitt- und Operationswunden	26
Stichwunden	4
Quetschwunden	69
Bißwunden	86
Rißwunden	14
Schußwunden	3
Brandwunden	16
Hautemphysem	1
Entzündliches Oedem	21
Abszesse u. Phlegmonen	123
Ulcera	61
Fistel	22
Ulcus am Schweif	38
Nekrose der Haut	1
Zysten	2
Latus	6490

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	6490	Transport	6759
Atherom	2	Fraktur der Phalangen	32
Verruca	3	Fraktur der Krallen	26
Papillomatose	9	Komplizierte Frakturen	7
Ektoparasiten	15	Eingewachsene Krallen	39
Fremdkörper in d. Haut	1	Afterklauen	2
Zur Untersuchung auf Hautkrankheiten	8	Arthritis	9
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.		Omarthritis	9
Zur Untersuchung auf Lahmheit	10	Coxitis	18
Periostitis	12	Gonitis chronica deform.	20
Fraktur der Wirbelsäule	3	Kontusionen	6
Fraktur d. Schweifwirbel	4	Kontusion d. Wirbelsäule	19
Fraktur der Skapula	4	Distorsion des Schultergelenks	13
Fraktur des Schultergelenks	5	Distorsion des Karpalgelenks	43
Fraktur des Humerus	3	Distorsion d. Hüftgelenks	28
Fraktur des Ellenbogengelenks	34	Distorsion d. Kniegelenks	17
Fraktur des Radius und der Ulna	31	Distorsion des Tarsalgelenks	5
Fraktur d. Karpalgelenks	17	Distorsion der Phalangengelenke	4
Fraktur der Metakarpalknochen	11	Komplizierte Distorsionen	3
Fraktur des Beckens	18	Luxatio femoris	49
Fraktur des Femur	33	Luxatio patellae	13
Fraktur des Kniegelenks	9	Torticollis	2
Fraktur der Kniescheibe	3	Zerreißung der Achillessehne	2
Fraktur der Tibia und Fibula	21	Bursitis olecrani	9
Fraktur d. Tarsalgelenks	7	Myositis rheumatica	100
Fraktur der Metatarsalknochen	6	Fremdkörper im Sohlenballen	1
		13. Tumoren	145
		14. Zur allgemeinen Untersuchung	120
Latus	6759	Summa	7500

B. Katzen.

Tuberkulose	1	Transport	11
Staupe	2	Periostitis alveolaris	1
Encephalitis	1	Zahnfistel	1
Epileptiforme Krämpfe	1	Meliceres	1
Parese der Nachhand	2	Fraktur des Unterkiefers	2
Lähmung des III. Trigeminusastes	1	Strangulation der Zunge	4
Kollaps	1	Fremdkörper i. d. Rachenhöhle	4
Marasmus	1	Dyspepsie	2
Stomatitis catarrhalis	1	Gastritis acuta	5
Latus	11	Latus	31

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	31	Transport	195
Gastroenteritis acuta	5	Keratitis parenchymatosa	2
Enteritis catarrhalis	3	Panophthalmie	1
Obstipatio	5	Otorrhoe	2
Tympanitis	1	Othämatom	6
Prolapsus recti	1	Sarkoptesräude	6
Ascites	2	Dermatophagusräude	14
Tänien	1	Ekzem	3
Askariden	5	Vulnus	8
Ikterus	1	Brandwunde	2
Rhinitis	3	Abszeß	2
Laryngo-Pharyngitis	3	Hämatom	4
Pneumonie	6	Ulcus	6
Cystitis	1	Fraktur der Extremitäten	15
Kolpitis	3	Komplizierte Fraktur	2
Castrandus	108	Arthritis suppurativa	1
Tumoren der Mamma	3	Kontusion der Wirbelsäule	2
Endometritis	2	Distorsionen	4
Schwergeburt	3	Luxationen	2
Blepharitis	1	Tumoren	2
Vorfall der Palpebra III	2	Zur allgemeinen Untersuchung	18
Conjunctivitis catarrhalis	3		
Keratitis superficialis	2		
Latus	195	Summa	297

C. Andere kleine Haustiere.

Schweineseuche	1	Transport	28
Osteomalacie	1	Mastitis	1
Parese und Paralyse der Nachhand	3	Conjunctivitis suppurativa	2
Lymphadenitis	1	Exophthalmus	1
Stomatitis ulcerosa	1	Cataracta	1
Abnormes Wachstum der Zähne	3	Sarkoptesräude	6
		Dermatophagusräude	9
Dyspepsie	1	Vulnus	1
Gastroenteritis	1	Entzündliches Oedem	2
Enteritis	1	Abszeß	4
Hernia inguinalis	1	Hämatom	1
Rhinitis	1	Fistel	1
Bronchitis	2	Ektoparasiten	1
Pneumonie	2	Frakturen	3
Castrandus	6	Luxationen	2
Orchitis	1	Tumoren	3
Hypertrophie der Klitoris	1	Zur allgemeinen Untersuchung	6
Schwergeburt	1		
Latus	28	Summa	72

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

D. Affen.

Tuberkulose	4	Transport	13
Commotio cerebri	1	Ulcus	1
Cerebrale Krämpfe	1	Nekrose des Schweifes	1
Parese der Nachhand	2	Frakturen	6
Gastritis	3	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Abszeß	2		
Latus	13	Summa	23

E. Hühner.

Geflügelcholera	6	Transport	131
Diphtherie	49	Katarrh d. ob. Luftwege	33
Geflügelpocken	5	Vorfall der Kloake	2
Tuberkulose	2	Legenot	17
Commotio cerebri	6	Keratitis	1
Parese und Paralyse	5	Amaurosis	1
Strangulation der Zunge	1	Tinea galli	7
Fremdkörper im Schlund	1	Ekzem	3
Kropfkatarrh	26	Pachydermie	1
Harter Kropf	10	Abszeß	14
Gastroenteritis	1	Vulnus	3
Enteritis	2	Ulcus	3
Hernia ventralis	1	Congelatio	3
Ikterus	1	Kalkbeine	4
Ascites	1	Arthritis	3
Tumor in der Bauchhöhle	5	Frakturen	3
Dakryocystitis	6	Periostitis	1
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	3	Tumoren	3
		Zur allg. Untersuchung	5
Latus	131	Summa	238

F. Tauben.

Geflügelcholera	1	Transport	23
Diphtherie	6	Ekzem	3
Tuberkulose	5	Vulnus	1
Commotio cerebri	1	Ulcus	1
Parese	1	Abszeß	2
Flügellähme	2	Frakturen	1
Dyspepsie	2	Arthritis urica	1
Hernia	1	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Katarrh der oberen Luftwege	2	Tumoren	4
Blepharitis	1	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Atrophia bulbi	1		
Latus	23	Summa	39

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

G. Papageien.

Tuberkulose	32	Transport	129
Epileptiforme Krämpfe	1	Conjunctivitis	4
Parese	1	Ekzem	2
Kollaps	1	Vulnus	1
Abnormes Wachstum des Schnabels	6	Abszeß	5
Gastritis acuta	2	Ulcus	2
Gastroenteritis	14	Alopecie	3
Enteritis	21	Selbstausrupfen d. Federn	15
Dakryocystitis	4	Hautemphysem	1
Katarrh d. ob. Luftwege	45	Frakturen	6
Bronchitis	1	Tumoren	8
Zyste am Augenlid	1	Zur allgemeinen Untersuchung	10
Latus	129	Summa	186

H. Andere Vögel (Stubenvögel).

Mißgeburt	1	Transport	68
Marasmus	3	Vorfall der Kloake	2
Obesitas	3	Vorfall der Palpebra III.	2
Zuckungen	1	Conjunctivitis	4
Parese	2	Ekzem	8
Commotio cerebri	4	Alopecie	11
Abnormes Wachstum des Schnabels	2	Vulnus	5
Kropfkatarrh	2	Abszeß	9
Dyspepsie	1	Ulcus	2
Gastritis	1	Zyste	1
Gastroenteritis	1	Dermanyssus avium	11
Enteritis	3	Abnormes Wachstum der Krallen	3
Prolapsus recti	1	Nekrose der Zehen	1
Abszeß in der Burzeldrüse	4	Arthritis urica	23
Hernia	2	Periostitis	1
Dakryocystitis	3	Frakturen	33
Katarrh d. ob. Luftwege	18	Distorsion	1
Bronchitis	12	Tortikollis	1
Pneumonie	1	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Dyspnoe	1	Tumoren	6
Abnorme Bildung der Luftzellen	1	Zur allgemeinen Untersuchung	25
Legenot	1		
Latus	68	Summa	218

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	835
1. Hunde.		4. Hühner.	
Verband	631	Verband	15
Wunde genäht	10	Abszeß gespalten	12
Abszeß gespalten	46	Zyste gespalten	3
Hämatom gespalten	18	Vorfall der Kloake reponiert	2
Ranula	2		
Neubildung entfernt	7	5. Tauben.	
Eingewachsene Krallen	37	Verband	1
Zahnextraktion	35	Abszeß gespalten	1
Fremdkörper entfernt	11		
Mastdarmvorfall reponiert	1	6. Papageien.	
		Verband	2
2. Katzen.		Abszeß gespalten	5
Verband	12	Zyste gespalten	1
Hämatom	3	Schnabel verkürzt	4
Fremdkörper entfernt	10		
		7. Andere Vögel.	
3. Andere kleine Haustiere.		Verbände bei Frakturen	22
		Abszeß gespalten	6
		Zyste gespalten	2
Verband	3	Neubildung entfernt	1
Abszeß gespalten	4	Schnabel verkürzt	2
Hämatom gespalten	2	Krallen verkürzt	3
Zähne verkürzt	3	Amputation der Zehen	1
Latus	835	Summa	918

Behandelt wurden in der Klinik für kleinere Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	1048	7	7	—	—	—	1	—	1063
Poliklinik	7500	297	72	23	238	39	186	218	8573
Summa	8548	304	79	23	238	39	187	218	9636

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1908 bis zum 31. März 1909 wurden 234 Pferde, 1 Kuh und 1 Esel obduziert.

Krankheiten	Zahl der Fälle
I. Pferde.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Brustseuche	15
Druse	4
Typhus (Petechialfieber)	6
Starrkrampf	12
Hämoglobinämie (Lumbago)	13
2. Krankheiten des Nervensystems.	
Akute Gehirnwassersucht	5
Oedem der weichen Hirnhaut. Lungenödem	2
Eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut durch Fortleitung von außen. Septikämie	3
Rote Gehirnerweichung. Mehrfacher Bruch beider Darmbeine. Lungenödem	1
Multiple blutige Gehirnentzündung	1
Syringomyelitis spinalis. Lungenödem	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Beiderseitige brandige Bronchopneumonie	3
Zerreißung des Zwerchfells. Bruch mehrerer Rippen. Verblutung in die Brusthöhle	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Partielles Aneurysma der linken Herzkammer. Erweiterung und Hypertrophie aller Kammern. Stauungsorgane. Beginnende fibrinöse Lungenentzündung	1
Sklerose und Aneurysma der Aorta. Rekurrierende ulzeröse Endokarditis an den Aortenklappen. Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer. Lungenödem	1
Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Aeste. Ausgebreitete Oedeme in ihrem Bereiche. Embolie der Blind- und Grimmdarmarterien. Retrograde Embolie im Pfortadersystem. Dekubitus. Septikämie	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Blutige Magendarmentzündung	3
Diphtherische und karbunkulöse Darmentzündung	1
Brandige Phlegmone der Speiseröhre, Zerstörung ihrer Wand. Durchbruch in die Brusthöhle. Jauchige Pleuritis	1
Zerreißung des Magens	
a) infolge Fäkalstase im Zwölffingerdarm	6
b) infolge Fäkalstase im Grimmdarm	5
c) infolge Abschnürung des Leerdarms durch Lipome	1
Latus	87

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	87
Verstopfung des Zwölffingerdarmes	1
Volvulus des Leer- und Hüftdarmes infolge Verstopfung des Grimmdarmes	13
Volvulus des Leerdarmes ohne nachweisbare Verstopfung	2
Einklemmung des Leer- und Hüftdarmes ins Winslowsche Loch	2
Abschnürung von Leerdarmschlingen durch ein gestieltes Lipom	1
Abschnürung von Leerdarmschlingen durch Netzteile	1
Invagination eines 1,5 m langen Leerdarmabschnittes nach Hüftdarmverstopfung	1
Narbenstenose, Verstopfung und blutig-brandige Entzündung des Leerdarmes	2
Verstopfung, Erweiterung, Hypertrophie und blutig-brandige Entzündung des Hüftdarmes infolge Stenose der Hüftblinddarmöffnung	18
Eingeklemmter Bauchbruch des Leerdarmes	1
Eingeklemmter Bauch- und Leistenbruch des Leerdarmes	1
Verstopfung, Erweiterung und Hypertrophie des Blinddarmes	5
Verstopfung, Erweiterung, Hypertrophie und Zerreißung des Blinddarmes	8
Zerreißung des Blinddarmes nach Verstopfung des Grimmdarmes	3
Invagination des Blinddarmkörpers und der Blinddarmspitze in die rechte untere Grimmdarmlage	1
Verstopfung des Blind- und Grimmdarmes	1
Verstopfung des Grimmdarmes	12
Verstopfung und Zerreißung des Grimmdarmes	5
Drehung der linken Grimmdarmlagen um die Längsachse von links nach rechts infolge Verstopfung des Grimmdarmes	11
Desgleichen von rechts nach links	2
Drehung der linken Grimmdarmlagen von links nach rechts infolge Verstopfung des Hüftdarmes	1
Embolische Nekrose des Blinddarmes	5
Embolische Nekrose des Blind- und Grimmdarmes	3
Zerreißung des Mastdarmes. Eitrig-jauchige Bauchfellentzündung	6
Verstopfung des kleinen Kolons durch Darmsteine	2
Allgemeine Abmagerung und Wassersucht	2
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Perforation der Blase. Eitrige Bauchfellentzündung	1
Serofibrinöse Entzündung der Tunica vaginalis propria und des Bauchfelles	1
Eitrig-jauchige Entzündung der Gebärmutter-, Scheiden- und Blasenschleimhaut. Septikämie	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Komplizierter Bruch der Gelenkpfanne des linken Schulterblattes und des Gelenkkopfes des linken Armbeines. Jauchige Gelenkentzündung. Septikämie	1
Komplizierter Bruch des linken Radius. Dekubitus. Septikämie	1
Komplizierter Bruch des Fessel- u. Kronenbeins vorn links. Jauchige Gelenkentzündung. Embolische brandige Lungenentzündung	1
Latus	203

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	203
Konquassationsfraktur des letzten Brustwirbels. Rote Erweichung des Rückenmarkes. Zahnfistel. Lungenödem	1
Mehrfacher Bruch des linken Beckens. Verblutung in die Muskulatur und hinter das Bauchfell	1
Splitterbruch des linken Darmbeines. Fettembolie der Lungenkapillaren. Lungenödem	1
Nekrose des 5. und 6. Halswirbels. Eitrige Entzündung der weichen Rückenmarkshaut	1
Abszedierende Phlegmone an den Gliedmaßen. Septikämie	1
Desgl. Embolische brandige Lungenentzündung	1
Eröffnung und jauchige Entzündung von Gelenken. Septikämie	7
Desgl. Embolische brandige Lungenentzündung	1
Eitrig-jauchige Sehnenscheidenentzündung. Septikämie	4
Desgl. Embolische brandige Lungenentzündung	2
Zerreißung der Huf- und Kronenbeinbeugesehne h. r. Eitrig-jauchige Entzündung der genannten Sehnen, der unteren Sehnenscheide und des Fesselgelenkes	1
Aseptische Entzündung der Huflederhaut. Dekubitus	2
Eitrig-jauchige Entzündung der Huflederhaut. Septikämie	2
Widerristfistel. Septikämie	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.	
Ausgebreitete Nekrose der Haut. Septikämie	1
Alopecie. Allgemeine Abmagerung und Wassersucht	1
9. Geschwülste.	
Primäres Myosarkom des Leerdarmes. Metastasen in Leber, Milz, Netz, Gekröse. Zerreißung der Pfortader. Innere Verblutung.	1
Lymphosarkome in Milz und Lymphknoten	1
Primäres Lymphosarkom der Unterkieferlymphknoten. Metastasen in der Milz und in fast allen Körperlymphknoten. Marasmus	1
Summa	234
II. Kuh.	
Tuberkulose beider Lungen, des Euters und der zugehörigen Lymphknoten. Apostematöse Entzündung der hinteren Euterviertel	1
III. Esel.	
Akute Entzündung der weichen Hirnhaut. Blutige Gehirnentzündung. Lungenödem	1
Summa	236

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1908 bis 31. März 1909 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.	
Milzbrand	11
Katarrhalfieber	6
Infektiöse Pneumonie	7
Finnen	2
Kälberruhr	4
Magendarmentzündung	1
Adenokarzinom der Leber	1
Sarkom an der Rippenwand	1
Streptokokken in der Milch	1
Wild- und Rinderseuche	2
Tuberkulose	3
Traumatische Perikarditis	1
Aktinomykose	1
Milchproben zur Untersuchung auf Tuberkulose	
Tuberkulose	5
Streptokokken	4
Streptokokken und Staphylokokken	1
Negativ	2
Untersuchung [von Privaten[1]] abgewiesen	1
Untersuchung negativ	4
Summa	58
b) Pferde.	
Aktinomykose	2
Rauschbrand (Fleisch)	2
Druse (Eiter)	14
Tuberkulose	1
Sarkom der Lunge	1
Untersuchung auf Pferdefleischzusatz	2
Material verfault	3
Summa	25
c) Schweine.	
Schweineseuche und Pest	28
Reine akute und chronische Schweineseuche	17
Schweinepest	10
Rotlauf	14
Rotlauf und Pest	1
Rotlauf und Schweineseuche	1
Schweineseuche m. Darmkatarrh und Darmentzündung	10
Schweineseuche und Leberentzündung	1
Darmentzündung	4
Darmentzündung und fettige Degeneration der Muskulatur	2
Bauchfellentzündung	1
Aktinomykose	3
Hodentuberkulose	1
Trichinen	49
Staphylokokkenseptikämie	1
Blutaspiration der Lungen	1
Blutungen in der Leber	1
Blutungen in der Halsmuskulatur	1
Untersuchung negativ	13
Material verfault	4
Summa	163
d) Schafe.	
Infektiöse Pneumonie	1
Darmentzündung	1
Darmentzündg. u. Lungenwürmer	1
Allgemeine Wassersucht	1
Räude	5
Milzbrand	1
Material verfault	7
Summa	17

1) d. h. ohne Vermittelung des Tierarztes von Privatpersonen eingesandtes Material gemäß Erlaß des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle
e) Ziegen.	
Tuberkulose	7
Summa	7
f) Geflügel.	
Geflügelcholera	11
Tuberkulose	15
Gänseseuche	2
Enteritis	12
Peritonitis	1
Streptokokken in der Leber	1
Echinorrhynchus-polymorphus	2
Echinorrhynchus spaerocephalus	1
Heteracis maculata	1
Befund negativ	24
Summa	70
g) Wild.	
Enteritis durch Staphylokokken (Hase)	1
Panaritium (Eisbär)	1
Latus	2
Transport	2
Eitrige Lungenentzündung (Reh)	1
Cysticercus pisiformis (Hase)	1
Befund negativ (8 Hasen, 1 Hirschkuh, 1 Reh)	10
Summa	14
h) Sonstige Untersuchungen.	
4 Kaninchen zur Untersuchung auf Wild und Rinderseuche	4
12 Ratten auf Trichinen	12
Untersuchung auf Milzbrand 1 mal Weizenkleie, 1 mal Spreu	2
Untersuchungen von Organen und Blutausstrichen vom Reh, Rind, Iltis, Fuchs auf Trypanosomen	26
1 Wasserprobe	1
1 Untersuchung auf Fleischvergiftung	1
Summa	46

Insgesamt 400 Fälle.

II.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.

Septicaemia pluriformis ovium.

Von

Professor Dr. **Mießner**, Abteilungsvorsteher. und Dr. **Schern**, ehemal. Assistenten an der Abteilung.

Das Studium der Schafkrankheiten ist in den letzen Dezennien in Deutschland weniger gepflegt worden als früher, so sind insbesondere bakteriologische Forschungen auf diesem Gebiete anderen gegenüber weit zurückgeblieben, und wenn man von den allgemein bekannten Krankheiten wie Milzbrand, Räude usw. absieht, ist es schwierig, in unseren Lehrbüchern und periodischen Zeitschriften moderne Anschauungen, die sich auf bakteriologische Basis gründen, über Ursachen und Wesen der Schafkrankheiten zu finden. Man wird hierfür nach einer Erklärung suchen, und dabei feststellen, daß in Deutschland in den letzten 30 Jahren die Schafzucht in nicht allzugroßer Blüte gestanden hat und infolgedessen einesteils vielleicht den Forschern das Material zur Bearbeitung überhaupt fehlte, andernteils aber auch andere Krankheiten, welche zu damaliger Zeit vom wissenschaftlichen und wirtschaftlichen Standpunkte aus mehr interessierten, im Vordergrund der allgemeinen Erörterung und Erforschung standen.

Heutzutage liegen aber die Verhältnisse anders. Wenn auch die Schafzucht gerade augenblicklich noch nicht ihre frühere Bedeutung erlangt hat, so wird trotzdem an die Tiermedizin infolge ihrer ausgezeichneten Erfolge bei der Bekämpfung anderer, namentlich seuchenhafter Tierkrankheiten, mehr denn je die Anforderung einer genaueren und auf modernen Anschauungen beruhenden Kenntnis der Schafkrankheiten gestellt.

Wir möchten im Nachstehenden einen Beitrag zur weiteren Erkenntnis dieser Krankheiten bringen, nicht etwa, um damit Neues der

tiermedizinischen Wissenschaft einzuverleiben, sondern um eine in den verschiedenen Gegenden unseres Vaterlandes unter verschiedenen Namen bekannte Schafkrankheit einheitlich zu benennen, und unter Benutzung mancher im Auslande bekannter Tatsachen die Ursachen und das Wesen dieser Krankheit in Verbindung mit eigenen Studienergebnissen richtig zu stellen.

Literatur.

In Frankreich hat man sich seit langer Zeit eingehend mit den Krankheiten der Schafe beschäftigt. Seinen Grund hat dies offenbar darin, daß die Schafzucht in Frankreich schon seit langer Zeit im großen Umfange betrieben wird.

Sieht man von älteren französischen Beschreibungen ab, so finden wir zuerst bei Galtier[1]) die Beschreibung einer pneumo-entérite der Schafe, welche in den französischen Alpen beobachtet worden ist. Galtier hat als Ursache der Krankheit ovoide Bakterien gefunden und neigt der Ansicht zu, daß die Seuche durch Schweine, die zu gleicher Zeit daselbst an der pneumo-entérite infectieuse erkrankt gewesen sind, eingeschleppt worden ist.

Galtier hält die Erreger der infektiösen Lungendarmentzündung der Schweine für identisch mit denjenigen der von ihm beobachteten Schafkrankheit.

Während Galtier Lungen und Darm der der Seuche erlegenen Tiere in gleicher Weise erkrankt gefunden hat, beschreibt Liénaux[2]) einige Jahre später eine pneumonie enzootique beim Schafe ohne Darmveränderungen, deren Verlauf chronisch ist und an der 10pCt. einer Herde erkrankten bzw. in 4 bis 6 Monaten starben.

Auch der zuletzt genannte Forscher hat als Erreger ein ovoides Bakterium ermittelt, für das Hammel, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse empfänglich sind.

Die von Galtier und Liénaux beobachteten Veränderungen sind nach Conte's[3]) Ansicht der Ausdruck ein und derselben Seuche. Er rechnet hierzu auch die von ihm während des Weideganges im November und Dezember 1896 in der Umgegend von Mazamet beobachtete Krankheit, durch die eine Herde von 100 Hammeln fast gänzlich vernichtet wurde. Es waren junge und alte Tiere gleichmäßig erkrankt. Zuweilen sind anscheinend gesunde Tiere plötzlich umgefallen, bei manchen war die Freßlust vermindert, Atmung und Puls waren beschleunigt, dabei bestand Durchfall und manchmal Muskelzittern. Die Organe der Bauch- und Brusthöhle zeigten außer Blutungen keine wesentlichen Veränderungen. Die Milz soll nicht vergrößert gewesen sein, wohl aber die Leber. In allen Organen der verendeten Tiere hat Conte ovoide Bakterien gefunden, die schnell an Virulenz abnahmen. Conte ist der erste, welcher für diese Krankheit des Schafes den

1) Galtier, Journal de méd. vét. et zool. 1889/90.

2) Liénaux, Étude d'une pneumonie enzootique du mouton. Annales de méd. vét. 1896. p. 625.

3) Conte, Note sur une septicémie hémorrhagique du mouton. Revue vétérinaire publiée à l'école vétérinaire de Toulouse. 1897. p. 516.

Namen „hämorrhagische Septikämie“ gebraucht hat, da sie durch ein Bakterium erzeugt wird, das auch bei den übrigen Haustieren ähnliche Erkrankungen hervorruft, welche von Hueppe im Jahre 1886 unter dem Namen „Septicaemia haemorrhagica“ zusammengefaßt worden sind.

Besnoit und Cuillé[1]) haben umfassende Studien über die hämorrhagische Septikämie der Schafe angestellt und ermittelt, daß die Krankheit in ganz Südfrankreich häufig vorkommt. Dieselbe hat stark verheerend in der Haute Garonne, Gers, Hautes und Basses Pyrénénes vom Juli 1897 bis Mai 1898 gewütet und etwa eine Million Schafe vernichtet.

Die beiden Autoren sind der Ansicht, daß die Krankheit sicher weit verbreitet sei und in den übrigen Landesteilen Frankreichs ebenfalls vorkomme. Sie unterscheiden eine perakute Form, die in einigen Stunden tödlich verläuft, eine akute Form, die 1 bis 10 Tage dauert und sich vornehmlich in Diarrhöe, Atemnot und Nasenausfluss äußert, endlich eine chronische Form, auch „pousse“ genannt, deren auffallendste Kennzeichen Atembeschwerden, Nasenausfluß und Husten sind. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der perakuten Form bestehen in sulziger Beschaffenheit des Unterhautbindegewebes, Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle, frischen Hepatisationen der Lungen. Bei der perakuten Form fehlt meist irgend ein wahrnehmbares Symptom einer Erkrankung, während die chronische Form das Bild der chronischen Bronchopneumonie liefert. In allen Fällen ist ein ovoides Bakterium nachgewiesen worden.

Lignières[2]) hat sich in Argentien mit einer Schafseuche beschäftigt, welche dort unter dem Namen „Lombriz“ — Wurmkrankheit — bekannt ist. Der Name rührt daher, daß man bei der Obduktion stets Würmer in den Lungen und im Magen findet und diese mit dem Tode der Schafe in Zusammenhang bringt. Lignières hat zwar diesen Befund bestätigt, aber als ursächliches Moment der Krankheit ein von ihm ermitteltes ovoides Bakterium beschuldigt, während nach seiner Ansicht den Würmern nur eine die Krankheit begünstigende Rolle zukommen soll. Da das Bakterium die spezifischen Merkmale mit denjenigen Bakterien teilt, die zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehören, so rechnet Lignières den Erreger der von ihm studierten Schafseuche gleichfalls dazu. Durch Separierung der Kranken, Weidewechsel, Desinfektion und Einspritzung eines abgeschwächten Virus sucht er die Seuche zu bekämpfen.

In einer späteren Mitteilung[3]) kritisiert Lignières die Arbeiten von Besnoit und Cuillé. Nach seiner Meinung hätten die genannten Autoren klinisch und pathologisch-anatomisch eine von ihnen dem Wesen nach richtig erkannte Krankheit der Schafe vor sich gehabt und zuweilen auch das ovoide Bakterium gefunden. In Ermangelung genügender Kriterien hatten sie aber nicht in allen Fällen dieses Bakterium von anderen unterscheiden können. Nur so sind die Angaben von B.

---

1) Besnoit et Cuillé, La septicémie hémorrhagique du mouton. Revue vétérinaire. 1898. p. 465.

2) Lignières, Contribution à l'étude de la maladie des moutons, connu sous le nom de Lombriz. Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire. 1898.

3) Lignières, Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorrhagiques. Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire. 1900.

und C. zu erklären, daß die Mikroben sowohl bei künstlich infizierten als bei natürlich erkrankten Schafen stets und leicht gefunden worden sind. Lignières belegt die durch ovoide Bakterien erzeugten Krankheiten mit dem Namen „Pasteurella“ und faßt sie nicht unter dem Begriff „hämorrhagische Septikämie“ zusammen, obwohl die letzte Bezeichnung schon 1886 von Hueppe eingeführt worden ist. Lignières ist der Ansicht, daß der Name „hämorrhagische Septikämie“ verwirrt und zwar deswegen, weil er nur eine Eigenschaft der Bakterien, nämlich die, eine Septikämie zu erzeugen, umfaßt, die häufig vorkommenden chronischen Zustände aber völlig unberücksichtigt läßt. Nach Lignières tritt die Pasteurella in 3 Formen auf:

1) Suraiguë ou septicémique,
2) Aiguë avec une foule de localisations,
3) Chronique ou cachectisant.

Während Chamberland und Iouan[1]) die Identität des Erregers der bei den verschiedensten Tieren vorkommenden Pasteurella zu begründen suchen, tritt Lignières[2]) für deren strengste Spezifität ein.

In der deutschen Literatur finden wir die von uns zu beschreibende Krankheit schon in früher Zeit vor, wenn sich auch die betreffenden Autoren der Ursache derselben oder des Zusammenhanges der mit verschiedenen Namen belegten Erkrankung nicht bewußt geworden sind. In den meisten Fällen ist diese Krankheit dem Rotz der Pferde an die Seite gestellt und mit dem Namen Schafrotz belegt worden.

In diesem Sinne beurteilt Wagenfeld[3]) eine Krankheit, welche mit einem akuten Nasenkatarrh einhergeht, leicht chronisch wird und dann häufig mit einer Lungenentzündung verbunden ist. Sie kennzeichnet sich bei der Obduktion durch entzündliche Veränderungen auf der Schleimhaut der oberen Luftwege, besonders aber der Nasengänge.

Ungefähr dieselbe Krankheit beschreibt Herbst[4]), denn er spricht von dem sogenannten Schnupfen der Schafe, der sich in öfterem Niesen, trüben tränenden Augen, Abfluß von Schleim aus den Nasenlöchern, Verklebung der letzteren und Atembeschwerden äußert. Bei längerem Bestehen wird das Leiden bösartig und geht in den Rotz über.

Spinola[5]) gebraucht unseres Wissens zum ersten Male für den akuten Nasenkatarrh des Schafes den Namen Katarrhalfieber. Wahrscheinlich stammt von dieser von Spinola eingeführten Bezeichnung die Verwirrung bezüglich der Identi-

1) Chamberland et Iouan, Les Pasteurella Annales de l'Institut Pasteur. Bd. 20. 1906.

2) Lignières, Sur les Pasteurella. Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire.

3) Wagenfeld, Ueber die Erkennung und Kur der Krankheiten der Schafe. Danzig 1829. S. 26.

4) Herbst, Die Krankheiten des Rindviehes, der Schafe, Ziegen, Schweine, Gänse, Hühner, Tauben etc. Leipzig 1838. S. 164.

5) Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Berlin 1863. Bd. 1. S. 259.

fizierung des Katarrhalfiebers des Rindes mit einer ähnlichen beim Schafe auftretenden Krankheit, eine Anschauung, der man noch heute begegnet. Spinola glaubt, daß sich aus dem sogenannten Katarrhalfieber der Schafe, welches vornehmlich nach der Wollschur und zur Herbstzeit zu beobachten ist, ein chronisches Leiden der Schleimhäute mit starker Sekretion (Schafrotz) entwickeln kann, das zur Kachexie führt. Ein anderer Autor, namens May[1]), beschreibt ausgezeichnet unter den Namen Katarrhalfieber, chronischer Nasenkatarrh, Schnupfenfieber, Hustenfieber, Schnupfen, Husten, Rotz, Herbstfieber, eine Krankheit der Schafe, die zu gleicher Zeit viele Tiere einer Herde befällt und teils einen gutartigen, teils einen bösartigen Verlauf nimmt. Bei der gutartigen Form der Krankheit tritt nach 10—12 Tagen Heilung ein, während der bösartige Verlauf gewöhnlich mit dem Tode endet. Aus den Nasenöffnungen entleert sich eine reichliche, übelriechende, schleimige Materie von vorwiegend grauer Farbe, welche die Nasenlöcher verklebt. Die aufgelockerten, stark geröteten Bindehäute sondern reichlichen Schleim ab, der die Augäpfel beschmutzt und in den Augenwinkeln anklebt. Dieser Zustand wird „Schafrotz“ genannt. Als Ursache der Krankheit bezeichnet May Erkältung.

Auch einen kurzen Obduktionsbefund gibt May an: Die Fleischmasse ist schlaff und fettlos, in der Bauchhöhle ist sehr oft ein vermehrtes Quantum von Serum enthalten. In der Nasen- und Rachenhöhle zeigt sich übelriechender Schleim, die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Rachenhöhle und der Nasenhöhle ist aufgelockert und leicht entzündet. Nicht minder ist die Auskleidung der Stirnhöhle entzündet, und die Gefäße der Gehirnhäute sind meistens stark mit Blut gefüllt.

Eine ähnliche Schilderung der Krankheit findet sich in dem Lehrbuche von Röll[2]). Auch hier wird der chronische Katarrh der Nasenschleimhaut, der Luftröhre und der Bronchien mit dem Namen Schafrotz belegt. Es sollen hauptsächlich schwächliche, bleichsüchtige, kränkliche Tiere nach naßkalter oder regnerischer Witterung erkranken Aus der Nase entleert sich ein zäher, gelblicher, mißfarbiger Ausfluß, wodurch das Atmen erschwert wird. Außerdem besteht ein Katarrh der Augenlidbindehaut. Später soll sich Kachexie einstellen und die Tiere gehen nach Wochen oder Monaten zugrunde.

Auch Pütz[3]) faßt den Schafrotz und das Katarrhalfieber der Schafe als identisch auf. Er erwähnt in seinem Lehrbuche eine Schafkrankheit unter dem Namen Schafrotz (Katarrhalfieber der Schafe), die sich durch einen chronischen Nasenkatarrh äußert. Dieser Katarrh breitet sich zuweilen über die Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Verzweigungen bis tief in die Lungen hinein aus. Die Krankheitserscheinungen bestehen ferner in einem nie fehlenden Augenlidkatarrh, Husten, Atembeschwerden und Abmagerung. In den meisten Fällen endet die Krankheit tödlich.

---

1) Georg May, Die inneren und äußeren Krankheiten des Schafes. Breslau 1868.

2) Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere. 1876. Bd. 2. S. 122.

3) Pütz, Die Seuchen und Herdekrankheiten unserer Haustiere. Stuttgart 1882. S. 440.

Eine sehr ausführliche und interessante Beschreibung des bösartigen Katarrhalfiebers beim Schafe (Schafrotz) gibt Friedberger[1]) in den Jahresberichten der Münchener Tierarzneischule. Friedberger hat dieses Leiden im März 1883 bei 4—5 Monate alten Lämmern gesehen und seine Beobachtungen in einer äußerst anschaulichen Schilderung wiedergegeben. Nach dieser magern die Tiere stark ab, die Temperatur ist dabei nur geringgradig verändert, Puls klein, aber nicht beschleunigt. Außerdem sind eitrige Konjunktivitis und Blepharitis, parenchymatöse Keratitis mit Geschwürsbildungen in bzw. auf der Kornea, schleimig-eitriger Ausfluß aus der Nase, klonische Krämpfe der Gliedmaßen, Schwäche, Apathie festzustellen. Bei der Obduktion findet sich schleimig-eitriger Katarrh der Nasenhöhle, zumal in ihren oberen Partien, katarrhalische Bronchitis (entzündliches Oedem und Bronchopneumonie), Darmkatarrh, fettige Infiltration der Leber, fettige Degeneration eines Teiles des Nierenepithels, Anämie des Gehirns, leichter Hydrocephalus internus und Gehirnödem, eitriger Katarrh der Vorhaut, Entzündung und oberflächlicher geschwüriger Zerfall ihrer äußeren Falte und der angrenzenden Derma.

Die bronchopneumonischen Prozesse erklärt Friedberger als durch Einwirkung von Fremdkörpern entstanden, als sogenannte „Schluckpneumonie", deren Zustandekommen bei der bestehenden Gehirndepression leicht verständlich sei. Die tiefgehenden Prozesse der Kornea sollen ebenfalls sekundär dadurch entstanden sein, daß die ohnehin entzündlich affizierten Augen bei den apathisch am Boden liegenden Tieren häufig traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind und eine geringe epitheliale Verletzung der Kornea zu einem Tiefergreifen des Prozesses führt.

Im übrigen gelangt Friedberger zu dem Schluß, daß er es im vorliegenden Falle mit einer „kontagiösen Infektionskrankheit" zu tun gehabt hat.

Die Beschreibung Friedbergers finden wir im wesentlichen wieder in dem von Friedberger zusammen mit Fröhner verfaßten Lehrbuch[2]). In diesem Werke ist die Krankheit im Anschluß an das bösartige Katarrhalfieber des Rindes abgehandelt und als sogenanntes bösartiges Katarrhalfieber des Schafes beschrieben worden. Die beiden Autoren vertreten die Anschauung, daß die Schafkrankheit mit dem Katarrhalfieber des Rindes nicht identisch ist, machen aber bestimmte Angaben über die Aetiologie dieser Schafseuche nicht.

Im Jahre 1894 hat König[3]) unter dem Namen der bösartigen Kopfkrankheit der Schafe eine Notiz in dem Bericht über das sächsische Veterinärwesen gebracht: „In einem Schafstalle sind innerhalb einer Abteilung täglich mehrere Tiere erkrankt unter vollständigem Mangel an Freßlust, Verstopfung, dann Durchfall und großer Eingenommenheit des Kopfes. Es sind täglich mehrere Tiere notgeschlachtet worden. Bei der Sektion haben sich streifige und fleckige Rötung des Dünndarms und stellenweise des Dickdarms sowie des Magens feststellen lassen,

---

1) Friedberger, Jahresbericht der Kgl. Zentral-Tierarzneischule in München 1882/83. Bösartiges Katarrhalfieber beim Schafe (Schafrotz).

2) Friedberger u. Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Bd. 1908.

3) König, Bösartige Kopfkrankheit der Schafe. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1894. Dresden 1895. S. 132.

außerdem Rötungen der Nasenschleimhaut und Blutreichtum des Gehirns, nirgends Korneatrübung. Nach Entfernung der Schafe aus der betreffenden Stallabteilung, Reinigung und Desinfektion hat die Krankheit sofort ihr Ende gefunden.

Auch in Afrika ist von Theiler[1]) eine Krankheit beobachtet worden, die er anfänglich mit dem bösartigen Katarrhalfieber der Schafe sive Schafrotz in Parallele gestellt hat. Die Krankheit charakterisiert sich durch Entzündung der Schleimhaut der Lippen, des Maules und der oberen Luftwege, sowie durch hohes Fieber und große Schwäche. Theiler gibt an, daß das Unterhautzellgewebe anschwillt, das Epithel abgestoßen wird und auf den Schleimhäuten der Nase, Lippe und Zungenoberfläche Geschwüre auftreten. Lippen, Backen, Zunge schwellen stark an. Die Haut kann ebenfalls dabei erkranken, namentlich entstehen an den Gliedmaßen leicht Entzündung der Krone und Huflederhaut mit Ausgang in Eiterung. Ausschuhen ist eine gewöhnliche Erscheinung. Während des akuten Stadiums der Krankheit liegt das Schaf meist mit nach der Seite zurückgeschlagenem Kopf. Obwohl aus diesen Mitteilungen hervorgeht, daß die in Südafrika von Theiler als Katarrhalfieber der Schafe bezeichnete Krankheit in wesentlichen Punkten von dem in Deutschland beobachteten Katarrhalfieber der Schafe abweicht, ist sie von Theiler im Jahre 1895 mit dem bei uns vorkommenden Katarrhalfieber der Schafe identifiziert worden. Erst auf dem 8. internationalen tierärztlichen Kongreß Budapest 1905[2]) und in der Zeitschrift für Tiermedizin[3]) macht Theiler über das südafrikanische Katarrhalfieber der Schafe neuerdings Mitteilungen, ohne sich auf seine früheren Angaben zu beziehen. Nach seiner kürzlich angestellten Untersuchung rechnet er die Krankheit zu denen, die durch ultravisible Organismen verursacht werden. Das südafrikanische Katarrhalfieber soll der Pferdesterbe sehr ähnlich, aber nicht mit ihr identisch sein; zugleich gibt Theiler an, daß er das südafrikanische Katarrhalfieber für nicht identisch mit dem seinerzeit von Friedberger beschriebenen hält. Auffallend ist, daß Theiler in dieser Arbeit keine Stellung nimmt zu dem von ihm im Jahre 1895 beschriebenen Katarrhalfieber, das er damals in Einklang mit dem seinerzeit von Friedberger beschriebenen gebracht hat.

In neuerer Zeit hat Tiede[4]) im Kreise Briesen (Westpreußen) katarrhalfieberartige Erkrankungen bei 12 Mutterschafen einer etwa 400 Stück zählenden Herde beobachtet. Zu Lebzeiten zeigen die Schafe starke Rötung und Entzündung der Schleimhäute der Augen und Nasengänge, schleimig-eitrigen Ausfluß aus der Nase, ödematöse Anschwellung zu beiden Seiten des Unterkiefers, Trübung der Hornhaut nebst Geschwürsbildung auf derselben, taumelnden Gang, große allgemeine Eingenommenheit, kurz vor dem Tode klonische Krämpfe der Muskulatur der Extremitäten. Dem von Tiede erhobenen Sektionsbefund entnehmen wir folgendes: Erosionen und Geschwüre auf der Schleimhaut der Nasengänge — die

---

1) Theiler, Schweizer Archiv. 1895. S. 1.

2) Bericht über den Internationalen tierärztlichen Kongreß zu Budapest. 1905. Bd. 2. S. 599.

3) Zeitschrift für Tiermedizin. 1907. Bd. 11.

4) Tiede, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1903. Teil 2. S. 12.

gleichen Veränderungen zeigen die Schleimhäute der Luftröhre und des Kehlkopfes, Lungen hepatisiert, Leber und Nieren gerötet, Blut nicht geronnen.

Kitt[1]) erwähnt die von Friedberger beobachtete Krankheit in seinem Lehrbuche und nennt sie „Coryza contagiosa ovis“ (κόρυζα = Eingenommenheit des Kopfes, Schnupfen). Bezüglich der Aetiologie macht Kitt keine Angaben.

Hutyra und Marek[2]) beschreiben in ihrem Handbuch zwei Schafkrankheiten, die nach ihrer Ansicht vollständig selbständig sind und nichts miteinander zu tun haben. Sie bezeichnen die eine der Krankheiten als „Rhinitis gangraenosa“ und die andere als „Septicaemia haemorrhagica“ s. „Pasteurellosis ovum“. Die Autoren haben bei der Darstellung der Rhinitis gangraenosa (Schafrotz) die Angaben Friedbergers (l.c.) über das Katarrhalfieber mit denen Theilers über das südafrikanische Katarrhalfieber vermischt, ohne die Verschiedenheiten beider Krankheiten zu berücksichtigen.

In der Beschreibung der hämorrhagischen Septikämie sind sie den französischen Autoren gefolgt und haben als Quellen die Arbeiten von Liénaux, Conte, Besnoit, Cuillé und Lignières benutzt. Sie unterscheiden die akute, subakute und chronische Form. Das akute Stadium ist durch hohes Fieber, Atembeschwerden und Kolikschmerzen ausgezeichnet, bei der subkutanen Form finden sich Lungen- und Darmveränderungen, während eine allgemeine Kachexie den chronischen Verlauf kennzeichnet. Als Erreger wird der Bacillus ovisepticus angesprochen, dessen Nachweis keineswegs in allen Fällen leicht gelingt, besonders ist beim chronischen Verlauf der Befund meist negativ. Der Bazillus ist hauptsächlich pathogen für jüngere Schafe, da ältere erst nach Injektion größerer Kulturmengen unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Septikämie verenden. Mäuse, Meerschweine, Kaninchen sind leicht, dagegen Vögel und größere Tiere schwer zu infizieren.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen vornehmlich in einer lobulären Hepatisation mit teilweise nekrotischen Herden und seröser Infiltration des interlobulären Bindegewebes. Dazu gesellt sich häufig eine Pleuritis.

Auf die Hutyra-Marekschen Angaben kommen wir später noch zurück.

Zu Anfang April 1906 hat Becher[3]) Gelegenheit gehabt, einen Lämmerbestand von 500 Tieren zu untersuchen, in dem in der kurzen Zeit von Mitte bis Ende März etwa 40 Lämmer gestorben sind. Bis zu 5 Lämmer sind an einem Tage verendet, an manchen Tagen sind wiederum gar keine Todesfälle zu verzeichnen gewesen. Neben allgemeinen Krankheitssymptomen wie Fieber, schlaffe Körperhaltung, Appetitmangel hat Becher die Lungen erkrankt gefunden, welcher Befund durch die Obduktion bestätig worden ist. Becher meint, daß die Krankheit wahrscheinlich durch einen Mikroorganismus sehr virulenter Art verursacht sei und nennt sie septische Pleuro-Pneumonie, die in ihrem Verlauf eine gewisse

---

1) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1905. 3. Aufl.

2) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1905. Bd. 1.

3) Becher, Ein Beitrag zur septischen Pleuropneumonie der Lämmer. Berl. Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1906. Nr. 38.

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Aehnlichkeit mit der Kälberpneumonie darstellt. Räbiger hat die Diagnose Bechers bestätigt und diesen veranlaßt, den erkrankten Tieren die Heildosis von dem gegen die Kälberpneumonie hergestellten Serum zu injizieren. Hiernach haben die Sterbefälle unter den erkrankten Lämmern abgenommen. Das ursächliche Moment der Krankheit ist nicht aufgeklärt worden.

Zusammenfassung der Literatur.

Werfen wir nochmals einen Blick auf die vorstehende Literatur, so sehen wir, daß in Frankreich und Argentinien eine seuchenhaft auftretende Schafkrankheit mit Veränderungen an den Lungen und am Darm seit langem bekannt ist, die man in letzter Zeit als Pasteurella bezeichnet hat.

Die deutschen Autoren haben bei ihren Beschreibungen einer seuchenhaft vorkommenden Schafkrankheit mehr die klinischen Erscheinungen berücksichtigt, und da sie durch diese einesteils an den Rotz der Pferde, anderenteils an das Katarrhalfieber des Rindes erinnert wurden, so haben sie den Namen Schafrotz oder Katarrhalfieber des Schafes dafür gebraucht.

Ferner ist in Afrika ein Katarrhalfieber des Schafes beschrieben worden und in Oesterreich-Ungarn unterscheidet man nach Hutyra und Marek (l. c.) zwischen einer Rhinitis gangraenosa und der hämorrhagischen Septikämie der Schafe.

In Frankreich hat man frühzeitig als Ursache der kontagiösen Schafkrankheit ein ovoides Bakterium beschrieben und bald erkannt, daß dieses Bakterium und mithin auch diese Schafseuche zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie (Pasteurella) gehört. Auffallenderweise ist diese Seuche, trotzdem sie in Frankreich schon seit längerer Zeit verheerend gewirkt hat, in Deutschland fast garnicht beobachtet worden. Verfolgen wir aber die deutsche Literatur genau, so finden wir, daß der ausgezeichnete Kliniker Friedberger anfangs der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts bei dem von ihm beschriebenen Katarrhalfieber der Schafe eine Lungenentzündung beobachtet und ein Kontagium als Ursache für die Krankheit angenommen hat. Daher ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß vielleicht Friedberger und später auch Becher, der gleichfalls eine ansteckende Pneumo-Pleuresie beim Schafe beschrieben hat, eine der Pasteurella ovina ähnliche bzw. identische Krankheit vor sich gehabt haben. In demselben Sinne kann auch der Schafrotz, von dem die älteren deutschen tierärztlichen Autoren berichten, infolge seiner klinischen Erscheinungen beurteilt werden. Die von Theiler sowohl in seiner

ersten als auch in seiner zweiten Arbeit gegebenen Beschreibungen des südafrikanischen Katarrhalfiebers der Schafe weichen so wesentlich von den in Deutschland bei dem Katarrhalfieber der Schafe gemachten Beobachtungen ab, daß eine Identifizierung dieser beiden Krankheiten nicht gerechtfertigt ist. Somit scheidet das südafrikanische Katarrhalfieber für unsere folgenden Betrachtungen überhaupt aus. Aus demselben Grunde halten wir auch Hutyra und Marek nicht für berechtigt, die Rhinitis gangraenosa der Schafe dem südafrikanischen Katarrhalfieber an die Seite zu stellen. Besonders interessant ist es, daß Hutyra und Marek zwischen einer gangränösen Rhinitis (Schafrotz) und einer hämorrhagischen Septikämie der Schafe unterscheiden.

Bei der Verschiedenheit der Ansichten über die in Frage stehenden Schafkrankheiten und bei der mangelhaften Kenntnis dieser in Deutschland überhaupt, haben wir ausgedehnte Untersuchungen in dieser Richtung angestellt und unter anderem zu eruieren versucht, ob das in Deutschland von älteren tierärztlichen Autoren beobachtete Katarrhalfieber (Schafrotz) mit der Pneumo-Pleuresie bzw. mit der hämorrhagischen Septikämie der Schafe identisch ist.

Teil A.

Septicaemia pluriformis ovium.

I. Kasuistik.

Im Laufe des Jahres 1907 haben wir Gelegenheit gehabt, in 35 Fällen an eingesandten Kadavern bzw. Organteilen unsere Beobachtungen zu machen.

Die Vorberichte, die wir erhalten haben, und die Obduktionsbefunde, die von uns aufgenommen worden sind, werden im Nachfolgenden wiedergegeben. Naturgemäß können bei der Fülle des Materials, um Wiederholungen zu vermeiden, an dieser Stelle nur einzelne und hierbei nur die charakteristischen Fälle mit ihren wesentlichsten Symptomen beschrieben werden.

Fall 1.

Vorbericht. Die kranken Tiere zeigen Gehirnreizungs- und Lähmungserscheinungen und sterben in mehr oder weniger großen Zwischenräumen.

In einer Herde sind während der Monate März und April 1907 40 Schafe an der Krankheit eingegangen. Nach Ansicht des die Einsendungen veranlassenden Kollegen sind die Krankheitserscheinungen mit der Anwesenheit von Coenurus

cerebralis in Verbindung zu bringen. Deshalb sind ursprünglich nur Lammköpfe zur Untersuchung eingesandt worden. Als wir bei diesen den mutmaßlichen Parasiten oder durch ihn erzeugte Veränderungen nicht haben finden können, wird zur Feststellung der Todesursache um gelegentliche Einsendung eines ganzen Kadavers gebeten. Diesem Wunsche ist öfter entsprochen worden.

Alle diesbezüglichen Befunde sind im nachstehenden unter a, b, c, d, e mitgeteilt.

a) Zwei Lammköpfe. Eingesandt am 8. 3. 07. Am Gehirn lassen sich keine Abweichungen feststellen, insbesondere sind auch keine Parasiten nachzuweisen. Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist diffus gerötet.

Im übrigen sind beide Lammköpfe ohne Besonderheiten.

b) Ein Lammkadaver. Eingesandt am 13.3.07. Obduktionsbefund: Die Schleimhaut des Kehl- und des Schlundkopfes, die der oberen Hälfte der Trachea, ebenso die Schleimhäute der Nasen- und der einzelnen Kopfhöhlen, sind dunkelrot bis blaurot gefärbt. Die weiche Gehirnhaut zeigt starke Gefäßinjektion und namentlich auf der Oberfläche des Scheitel- und Stirnlappens befindet sich im subarachnoidalen Raum viel von einer bernsteingelben, klaren Flüssigkeit.

Die Lymphknoten des Kopfes sind geschwollen, ihre Schnittfläche sieht markähnlich aus und ist sehr feucht, stellenweise mit strich- und punktförmigen Rötungen versehen. In mikroskopischen Präparaten der Lymphknoten des Kopfes kann eine bestimmte Bakterienart nicht ermittelt werden.

Nach subkutaner Infektion von Kaninchen und Mäusen mit Stückchen der Rachenlymphknoten sterben die infizierten Tiere im Verlauf von 24 Stunden. Auf den angelegten Herzblutkulturen sind am nächsten Tage in Reinkultur Bakterien gewachsen, welche sich mit wässrigem Karbolfuchsin und mit Löfflers Methylenblau bipolar färben.

c) Ein Lammkadaver. Eingesandt am 25.3.07. Obduktionsbefund: Abgemagerter Kadaver. Organe der Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Pleura glatt, glänzend und durchsichtig. Einzelne Stellen der Spitzenlappen der Lungen sind groß, dunkelrot gefärbt, luftleer und von derber Konsistenz. Die Bronchiallymphknoten sind geschwollen, ihre Schnittfläche ist feucht und glänzend, teilweise mit strich- und punktförmigen Rötungen durchsetzt. Die Nasenschleimhaut ist diffus gerötet. Die Halslymphknoten sind geschwollen, ihre Schnittfläche ist feucht und zeigt einige von der Peripherie nach dem Hilus hin konvergierende, strichförmige Rötungen. Eine bestimmte Bakterienart wird in den Ausstrichpräparaten der bronchialen und retropharyngealen Lymphknoten nicht ermittelt.

d) Ein Lammkadaver. Eingesandt am 8.5.07. Obduktionsbefund: Nach dem Abziehen des Felles bemerkt man, daß die Unterhaut überall ein glasiges Aussehen hat. Die Organe der Bauchhöhle sind ohne Abweichungen. Unter dem Lungenfell der Zwerchfellslappen finden sich zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße dunkelrote Flecke. Viele punktförmige Rötungen haben unter dem Epikard ihren Sitz. Das an der Abgangsstelle der großen Gefäße des Herzens und in den Kranzfurchen liegende Fettgewebe ist in eine braungelbe, gelatinöse Masse umgewandelt. Der halbmondförmige Raum der Luftröhre ist mit einem sulzigen, fast schleimigen, gelblichen Gewebe erfüllt. Die Kehlkopfschleimhaut ist gerötet und geschwollen, ebenso die Rachenschleimhaut. Die retropharyngealen Lymphknoten

sind vergrößert und haben eine dunkelblaue Farbe. Ihre Schnittfläche ist schwarzrot und sehr feucht. Die geschwollene Nasenschleimhaut ist dunkelrot, namentlich in der Gegend der Siebbeine. Die Schleimhäute der übrigen Kopfhöhlen sind nur leicht gerötet. Die Gefäße der Pia mater sind prall mit Blut gefüllt.

Spezifische Bakterien sind mikroskopisch nicht nachzuweisen.

e) Ein Kadaver eines etwa 1 Jahr alten Schafes. Eingesandt am 15. 5. 07. Obduktionsbefund: Mäßig genährter Kadaver. Die Unterhaut hat eine sulzige Beschaffenheit und ist von gelb-rötlicher Farbe. Die Muskulatur ist blaß und wässrig. In der Bauchhöhle befindet sich ein Tassenkopf voll trüber gelblicher Flüssigkeit. Die Serosa ist überall glatt und glänzend, die Schleimhaut des Magen-Darmkanals grauweiß, die Mitte des Leerdarmes teilweise etwas gerötet. Leber ist schwammig und graugrün. Milz nicht vergrößert, Pulpagewebe deutlich erkennbar. Im Herzbeutel ein Eßlöffel voll gelber Flüssigkeit. Das nur spärlich vorhandene Fett an der Kranzfurche hat eine gelatinöse Beschaffenheit. Herzmuskel graurot, unter dem Endokard vereinzelt dunkle punktförmige Rötungen. Lungen hellrosagelb, überall lufthaltig, Schleimhaut der Bronchien weiß, glatt und glänzend. Am oralen Teile der Luftröhre sieht man die Gefäßverzweigungen deutlich unter der Schleimhaut liegen, der halbmondförmige Raum der Luftröhre ist mit einer gallertartigen Masse angefüllt. Die Schleimhäute der Nasenhöhle und Kopfhöhlen sind gerötet.

Die Lymphknoten am Kopf sind vergrößert, auf dem Durchschnitt feucht und rot. Die Gefäße der Pia mater sind injiziert.

Fall 2.

Vorbericht nicht vorhanden.

Ein Lammkadaver. Eingesandt am 26. 2. 07. Obduktionsbefund: Hochgradig abgemagerter Kadaver. Die Schleimhäute des Magens und der einzelnen Darmabschnitte grauweiß. Leber braun, Läppchenzeichnung ist erkennbar. Milz nicht vergrößert, ihre schwarzrote Pulpa von fester Beschaffenheit, das trabekuläre Gewebe ist gut zu erkennen. Nieren sehen braunrot aus und haben eine festweiche Konsistenz. Lungen rosarot, lufthaltig, knistern beim Erfassen und sind elastisch, Herz ohne Abweichungen, ebenso die Trachea, der Kehlkopf und Rachen. Die Nasenschleimhaut ist wenig gerötet. Die retropharyngealen Lymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittfläche hat ein markähnliches Aussehen, hin und wieder finden sich kleine Rötungen.

In den Ausstrichpräparaten der retropharyngealen Lymphknoten läßt sich eine bestimmte Bakterienart nicht ermitteln, dagegen gelingt es durch den Tierversuch leicht, bipolare Bakterien in Reinkultur zu gewinnen.

Aus derselben Herde haben wir noch einen Lammkadaver zur Obduktion eingesandt erhalten und ähnliche Veränderungen beobachtet.

Fall 3.

Vorbericht. Die Lämmer sind in gutem Nährzustand, bekommen gesundes Futter, Hafer, Möhren, Heu und sind noch bei der Mutter. Sie fallen plötzlich während des Sauggeschäftes um und verenden.

Ein Lammkadaver. Eingsandt am 9. 4. 07. Obduktionsbefund:

Gutgenährter Kadaver. Bauchfell glatt und glänzend, durchsichtig. In der Bauchhöhle findet sich $^3/_4$ Wasserglas voll einer gelblichen, trüben Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes ist geschwollen, die des Dünndarmes ist in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelrot gefärbt, während man die rote Farbe an der Dickdarmschleimhaut nur auf der Höhe einzelner Falten, namentlich in der Längsrichtung des Darmes bemerkt. Die Gekröslymphknoten sind vergrößert, ihre ein markähnliches Aussehen besitzende Schnittfläche ist sehr feucht. Leber- und Nierenparenchym ist trübe. Milz ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut des Labmagens zeigt vereinzelt diffuse, geringgradige Rotfärbungen. Die Vormägen ohne Besonderheiten. Der Spitzenlappen der linken Lunge ist groß, dunkelrot gefärbt, von derber Konsistenz und hat eine feuchte glänzende Schnittfläche. Aus den größeren Bronchien fließt eine schaumige, hellrosarote Flüssigkeit. Bronchiallymphknoten geschwollen. Das Gewebe im halbmondförmigen Raum der Luftröhre von sulziger Beschaffenheit und rötlicher Farbe. Die Trachealschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung rot gefärbt. Die Schleimhäute des Kehlkopfes und des Rachens sind blaurot gefärbt. Die retropharyngealen Lymphknoten sind vergrößert, ihre sehr feuchte Schnittfläche ist an der Kortikalschicht dunkelrot gefärbt, während die Gegend am Hilus ein schwarzrotes Aussehen hat. Die Nasenschleimhaut und die der Kopfhöhlen ist scharlachrot gefärbt, die Gefäße sind prall gefüllt, ebenso die der Pia mater. Eine bestimmte Bakterienart ist mikroskopisch nicht zu ermitteln, dagegen gehen die mit zerriebenen und in Bouillon aufgeschwemmten Halslymphknoten infizierten Kaninchen nach 24 Stunden ein, und es lassen sich im Herzblut der der Infektion erlegenen Tiere durch Mikroskop und Kultur lediglich bipolar sich färbende, ovoide Bakterien nachweisen.

Fall 4.

Die nachfolgenden Befunde bieten ein besonderes Interesse, weil es uns durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kreistierarztes Dr. Bartels zu Kolmar i. P. möglich gewesen ist, einen eingehenden Vorbericht zu erhalten.

Vorbericht: Die wesentlichen Punkte des Vorberichtes lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Krankheit ist in den betreffenden Herden zweimal bis jetzt beobachtet worden, einmal im Frühjahr 1906 und das andere Mal im Frühjahr 1907. Im Jahre 1906 sind etwa 30 und im Jahre 1907 25 junge Lämmer gestorben. Es erkrankten mehr junge und wenige der alten Tiere. Die jüngeren Tiere sind häufig nur mehrere Stunden bis zu einem Tage lang krank, dann tritt der Tod ein. Ausnahmsweise dauert die Krankheit 2 bis 3 Tage lang, ehe der Exitus letalis erfolgt. Ausfluß aus Augen oder Nase ist nicht beobachtet worden. Zuweilen gehen die Patienten etwas steif, in den meisten Fällen machen sie den Eindruck, als ob sie von einer großen Mattigkeit befallen werden und liegen viel. Das Bewußtsein ist benommen, jüngere Tiere suchen das Euter nicht mehr auf und schließlich tritt unter Zuckungen der Tod ein. Mitunter sterben mehrere Tiere an einem Tage, oft sistiert das Sterben einige Tage und dann fällt wieder ein Tier. Bei den Mutterschafen sollen zuweilen ähnliche Krankheitssymptome beobachtet werden.

Hauptsächlich erkranken schlecht genährte Tiere. Sobald das Wetter besser wird und die Herden auf die Weide kommen, nehmen die Krankheitsfälle ab.

Bezüglich anderer auf dem betreffenden Gute vorkommender Krankheiten erwähnt der Berichterstatter, daß die Kälberruhr im Jahre 1906 und nachgewiesenermaßen seit 5 Jahren die chronische latente Schweineseuche, auch oft Geflügelcholera geherrscht haben.

Es sind im ganzen 5 Lammkadaver eingesandt worden, deren Befunde folgen:

a) Ein Lammkadaver. Eingesandt am 9. 4. 07. Obduktionsbefund: Gutgenährter Kadaver. In der Bauchhöhle befindet sich ein Wasserglas voll einer gelblich-grauen, trüben Flüssigkeit. Dis Schleimhaut des Labmagens ist auf der Höhe ihrer Falten stellenweise mit strich- und punktförmigen Rötungen versehen. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen und gerötet. Die Dickdarmschleimhaut ist geschwollen. Milz ist unverändert, Leber vergrößert, ebenso die Nieren. Die Gekröslymphknoten sind geschwollen, ihre Schnittfläche ist saftreich; hier und da finden sich strichförmige Rötungen, von der Markschicht nach dem Hilus hin verlaufend. In den Brustfellsäcken befindet sich ein Wasserglas voll einer gelblichen, trüben Flüssigkeit. Die Oberflächen des Rippen- und Lungenfells haben einen spiegelnden Glanz. Einzelne Partien der Spitzenlappen und der vorderen Teile der Zwerchfellslappen beider Lungen sind groß, dunkelrot gefärbt, von derber Konsistenz. Diese Gewebsteile haben eine feuchte glänzende Schnittfläche. In den größeren Bronchien findet sich eine schaumige, hellrosarote Flüssigkeit. Die Bronchiallymphknoten sind geschwollen. Herzbeutel glatt ohne vermehrten Inhalt, die übrigen Teile des Herzens weisen keine Besonderheiten auf, die Trachealschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung hoch gerötet und stellenweise mit einem glasigen, sehr zähen Schleim bedeckt. Die Kehlkopfschleimhaut ist dunkelrot. Die Schleimhaut der Nasenhöhlen und der übrigen Kopfhöhlen ist scharlachrot, stellenweise blaurot gefärbt. Die retropharyngealen Lymphknoten sind geschwollen, ihre sehr feuchte Schnittfläche ist blaurot, stellenweise in der Gegend des Hilus schwarz gefärbt.

Bakterien können in den Lymphknoten nicht nachgewiesen werden.

b) Ein Lammkadaver. Eingesandt am 22.4.07. Obduktionsbefund: Gut genährter Kadaver. An den Nasenöffnungen haftet eine trübe Flüssigkeit. Die Unterhaut des Halses und Kopfes in der Gegend der beiden Buggelenke und der Vor- und Seitenbrust sieht ziegelrot aus und hat eine gallertige Beschaffenheit. In der Bauchhöhle befinden sich 60 ccm einer undurchsichtigen, grauroten Flüssigkeit. Bauchfell glatt, glänzend und durchsichtig. Die Vormägen ohne Abweichungen, die Schleimhaut des Labmagens ist geschwollen, auf der Höhe der Falten gerötet. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen und stellenweise mit leichten diffusen Rötungen versehen. Der Dickdarm ist ohne Besonderheiten. Nieren sehen graugrün aus, ihre Schnittfläche ist getrübt, hat ein rotgrünliches Aussehen, von weicher Konsistenz. Milz und Leber ohne Abweichungen, ebenso Herz und Lungen. Die Trachealschleimhaut ist geschwollen, in ihrem oberen Drittel dunkelrot gefärbt und mit einem zähen, glasigen Schleim bedeckt, der vielfach mit rötlichen Streifen durchsetzt ist. Eine gleiche Beschaffenheit zeigt die Kehlkopfschleimhaut, auch sie hat einen ebenso beschaffenen schleimigen Belag. Die Rachenschleimhaut ist geschwollen und blaurot gefärbt. Die retropharyngealen, sublingualen und submaxillaren Lymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittfläche ist schwarzrot, sehr feucht, stellenweise von breiartiger Beschaffenheit. Die Schleimhaut der Nasen-

höhlen ist schwarzrot gefärbt und mit einem glasigen, zähen, trüben Schleim bedeckt. Die Schleimhaut der anderen Kopfhöhlen sieht dunkelrot aus und ist geschwollen. Die Gefäße der Gehirnhäute sind wenig injiziert.

In Ausstrichpräparaten der Kopflymphknoten kann eine bestimmte Bakterienart nicht nachgewiesen werden. Dagegen lassen sich aus dem Herzblut von mit Rachenlymphknoten infizierten und danach verendeten Kaninchen Reinkulturen ovoider Bakterien züchten.

c) Ein Lammkadaver. Eingesandt am 22.4.07. Obduktionsbefund: Gut genährter Kadaver. Die Unterhaut des Kehlganges, Halses, der Vor- und Seitenbrust hat ein ziegelrotes, glasiges Aussehen und eine gallertige Beschaffenheit. Die Kornea ist leicht rauchig getrübt. Organe der Bauch- und Brusthöhle bieten keine Besonderheiten. Die Trachealschleimhaut ist in ihrer unteren Hälfte stellenweise mit gelben Belägen versehen, die sich leicht mit der Pinzette abheben lassen. Die obere Hälfte der Trachealschleimhaut sowie die Kopfschleimhäute sind geschwollen, dunkelrot und mit einem zähen glasigen Schleim bedeckt, der mit roten Streifen durchsetzt ist. Sämtliche Kopflymphknoten sind geschwollen und sehen, von außen betrachtet, blaurot aus. Ihre Schnittflächen sind sehr feucht, stellenweise breiartig dickflüssig, dabei durchgehend schwarzrot gefärbt. Gehirn und seine Häute ohne Besonderheiten.

In gefärbten Ausstrichpräparaten der Kopflymphknoten können bestimmte Bakterien nicht nachgewiesen werden. Kaninchen sterben nach subkutaner Injektion von in Bouillon zerriebenen Rachenlymphknoten, die aus dem Herzblut dieser Tiere angelegten Kulturen stellen Reinkulturen ovoider Bakterien dar.

Aus diesen Herden haben wir noch zwei Lämmer zur Obduktion eingesandt erhalten und an beiden sind ähnliche Befunde erhoben worden.

Fall 5.

Vorbericht: In den letzten 8 Tagen sind 10 Lämmer gestorben. Zu Lebzeiten der Tiere ist Durchfall beobachtet worden. Der Einsender ist geneigt, den Tod der Tiere auf „Schädlichkeiten“ zurückzuführen, welche dem Futter oder Tränkwasser anhaften, vielleicht ist eine Kalivergiftung nicht auszuschließen, da in letzter Zeit auf dem betreffenden Gute viel mit Kali gedüngt worden ist.

Ein Lammkadaver. Eingesandt am 22. 3. 07. Obduktionsbefund: Mittelmäßig genährter Kadaver. Die Schleimhäute des Dünndarms und Dickdarms sind geschwollen und mit diffusen Rötungen versehen. Die Gekröslymphknoten vergrößert, Schnittfläche feucht, weist einzelne strichförmige, radiär verlaufende Rötungen auf. Die Labmagenschleimhaut trägt auf der Höhe der Falten Rötungen. Nieren- und Leberparenchym sind getrübt. Milz ohne Besonderheiten, ebenso Lunge und Herz. Die Schleimhaut der rechten Nasenhöhle ist stellenweise mit einer schleimigen, gelblichen Masse bedeckt und bläulichrot gefärbt. Die Schleimhaut der übrigen Kopfhöhlen ist gerötet. Die Gefäße der Pia mater sind prall gefüllt. Die retropharyngealen Lymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittfläche hat ein markähnliches Aussehen und ist feucht, an einzelnen Stellen punktförmig gerötet.

Mikroskopisch lassen sich ovoide Bakterien nicht nachweisen, wohl aber durch den Tierversuch.

Fall 6.

Den Vorbericht für diesen Fall verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Migge zu Osterode.

Im Frühjahr 1907 sind 400 Lämmer, die von 360 Mutterschafen abstammen, zugrunde gegangen. Deshalb sind am 25. April 1907 300 Lämmer aus Ostfriesland neu angekauft worden, von denen innerhalb 3 Wochen 125 Stück verendet sind. Vernehmlich erkranken jüngere Tiere, besonders in den Monaten April und Mai. Klinisch ist bei genauer Untersuchung der erkrankten Tiere bald einseitiger, bald beiderseitiger, sehr auffälliger Augenausfluß wahrzunehmen. Nasenausfluß wird vermißt. Der hintere Teil der Maulschleimhaut ist gerötet. Mitunter bemerkt man am Maule Papeln und Geschwüre bei den Lämmern, und bei deren Müttern am Euter warzenartige Auswüchse. Die Halslymphknoten sind beträchtlich vergrößert. Nach den Angaben des Schäfers sollen die Lämmer ungefähr 24 Stunden vor dem Tode große Mattigkeit zeigen und viel liegen. Bei der Obduktion findet man einzelne Stellen der Lungen hepatisiert, etwa in der Art, wie wir es bei der septischen Pneumonie der Kälber zu sehen gewöhnt sind.

Als bemerkenswert erscheint, daß vor dem Ankauf der ostfriesischen Lämmer in dem für diese bestimmten Stall Kälber, welche an der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung eingegangen sind, abgehäutet und ausgeweidet worden sind.

Das Gut, auf dem die Seuche herrschte, befindet sich seit 3 Jahren in den Händen des jetzigen Besitzers. Früher sollen die Schafe stets gesund gewesen sein. 1906 hat sich die Schweineseuche auf dem betreffenden Gute eingenistet. Diese hat 1907 alle vorhandenen Schweine zugrunde gerichtet. Der Schweinestall ist vom Schafstall ungefähr 120 m entfernt.

Die Obduktionsbefunde der aus diesem Bestande übersandten Lämmerkadaver weichen von den bereits angeführten wenig ab. Die wesentlichen bei den einzelnen Obduktionen festgestellten Veränderungen sollen hier zusammengefaßt werden und sind folgende: An der Lippenschleimhaut und in deren unmittelbarer Nähe befinden sich fleischfarbene, spitze, aber auch abgerundete, ungefähr erbsengroße, derbe Gebilde. Teilweise macht sich an ihnen und ihrer weiteren Umgebung ein Gewebszerfall bemerkbar. In den Brustfellsäcken eine trübe, gelbrote Flüssigkeit, die flockige Gerinnsel enthält. Dem Lungen- und Rippenfell liegen fibrinöse Massen auf, welche an einzelnen Stellen zur gegenseitigen Verklebung geführt haben. Desgleichen ist durch eine ähnliche Verklebung die Lappung der Lungen verloren gegangen und auf dieselbe Weise eine innige Verbindung zwischen Lungen- und Herzbeutel zustande gekommen. Kleinere und größere Partien der Spitzen- und Herzlappen, mitunter auch der Zwerchfellslappen beider Lungen sind groß, dunkelrot gefärbt und haben eine lederharte Konsistenz. Die Schnittfläche der hepatisierten Teile weist hier und da grauweiße bis gelbe Flecken auf, das übrige Lungengewebe ist hellrosagelb, lufthaltig und elastisch. Die Lymphknoten des Kopfes sind vergrößert; von außen betrachtet, haben sie eine dunkelbläuliche Farbe, während ihre Schnittfläche sehr feucht ist und eine schwarzrote Farbe aufweist. Die Kehlkopfschleimhaut ist dunkelrot und geschwollen, ebenso die Rachenschleimhaut. Die geschwollene Nasenschleimhaut ist überall völlig schwarzrot gefärbt, die Gefäße der Pia mater breiten sich wie ein schwarzes Netz über die Gehirnsubstanz aus.

An eingesandten Eutern von verschiedenen Mutterschafen werden ähnliche Gebilde beobachtet wie an den Lippen der jungen Tiere. Namentlich tragen die Zitzen in nächster Nähe der Ausmündung des Strichkanals spitze, aber auch kugelrunde, fleischfarbene Wucherungen, die sich derb und fest anfühlen.

Durch Uebertragung von Organteilen der Lämmer auf Kaninchen werden diese tödlich infiziert und weisen ovoide Bakterien im Herzblut auf.

Fall 7.

Vorbericht: Es kümmern sowohl jüngere als auch ältere Tiere in der Herde. Die Lämmer liegen viel und haben Anschwellungen in der Unterhaut an den verschiedensten Körperstellen. Nach Angabe des Schäfers sind viele Lämmer nach der Geburt gelähmt und 50 pCt. aller neu geborenen Tiere gehen zugrunde. Auch einige Mutterschafe sollen kümmern und Atembeschwerden zeigen.

Es werden zwei Kadaver eingesandt und bei denselben folgende Befunde erhoben:

a) Ein Lammkadaver. Eingesandt am 25.5.07. Obduktionsbefund: Unterhautzellgewebe wässerig, Muskulatur blaß und schlaff. In der Bauchhöhle trübe, gelbe Flüssigkeit. Serosa zeigt überall spiegelnden Glanz. Schleimhaut des Dünndarms mit zähem Schleim bedeckt, sonst überall grauweiß gefärbt. Milz nicht vergrößert, Balkengerüst erkennbar. Leberläppchenzeichnung tritt deutlich hervor. Brustfellsäcke leer, Lungenoberfläche glatt und glänzend. Lungengewebe überall lufthaltig. Herzbeutel enthält einen Teelöffel voll gelber, klarer Flüssigkeit. Herzmuskel blaß. Schleimhaut der Luftröhre und der Nasengänge diffus blaßrot. Die retropharyngealen Lymphknoten sind vergrößert, auf dem Durchschnitt feucht und weich, aber nicht gerötet. Zahnfleisch der Schneidezähne des Unterkiefers gerötet und an der Wurzel der Zähne in eine schmierige graugelbe, bröcklige, übelriechende Masse umgewandelt. Zähne selbst gelockert.

Mikroskopisch spezifische Bakterien nicht nachweisbar. Dagegen lassen sich ovoide Bakterien durch den Tierversuch ermitteln.

b) Kopf, Lunge, Herz und Leber eines Schafes. Eingesandt am 16. 6. 07. Obduktionsbefund: Die Lungen sind vergrößert, haben eine dunkelrote Farbe und fühlen sich überall gleichmäßig derb an. Ihre Schnittfläche ist ziemlich feucht. Die bronchialen Lymphknoten sind vergrößert, ihre feuchte, ein markähnliches Aussehen besitzende Schnittfläche zeigt stellenweise rote Striche und Punkte. Herz und Leber ohne Besonderheiten. Die Kopflymphknoten sind vergrößert, ihre feuchte Schnittfläche, die vereinzelt Rötungen aufweist, hat ein markähnliches Aussehen. Die Kehlkopf- und Kopfschleimhäute geschwollen und gerötet, ebenso die Rachenschleimhaut.

In Ausstrichpräparaten der bronchialen, zervikalen und retropharyngealen Lymphknoten sind spezifische Bakterien nicht zu ermitteln.

Fall 8.

Folgender Fall ist auf einer Domäne in der Nähe von Bromberg beobachtet worden und hat wegen seiner günstigen Lage öfter Gelegenheit zur eingehenden Untersuchung der dort herrschenden Schafseuche geboten.

Vorbericht: Am 29. 4. 07 wird der etwa 800 Köpfe zählende Schafbestand an Ort und Stelle untersucht. Der Besitzer hat schon längere Zeit hindurch be-

trächtliche Verluste durch eine unter seinen Schafen herrschende Krankheit erlitten. Er gibt an, daß von etwa 200 Lämmern, die während des Frühjahres 1906 geboren worden sind, im Laufe eines Jahres 57 Stück nach und nach trotz bester Fütterung, sorgfältiger Pflege, Haltung und trotz Beobachtung der ihm von verschiedenen tierärztlichen Ratgebern anempfohlenen hygienischen Maßnahmen eingegangen sind. Im Frühjahr 1907 sind ebenfalls etwa 200 Lämmer geboren worden. Von diesen sind bereits 9 Stück bis zum 29. April d. J. gestorben, während verschiedene andere zu kümmern angefangen haben. Außer den Lämmern erkranken auch zuweilen Mutterschafe. Die Krankheit ist bei dem Aufenthalt der Tiere auf der Weide nicht so oft, mitunter fast garnicht zu beobachten, dagegen mehren sich die Todesfälle bei der Stallhaltung. Einige Tiere sterben schnell ohne charakteristische Krankheitserscheinungen. Sie leiden an großem Appetitmangel und liegen unachtsam und benommen am Boden, ohne sich jemals zu erheben. Die Krankheit dauert dann 2 oder 3 Tage und endet hiernach meistens mit dem Tode. Namentlich wird ein derartiger Krankheitsverlauf bei den jüngsten Tieren beobachtet. Die überlebenden Tiere fressen nicht und kümmern. Häufig husten sie, haben eitrigen Augenausfluß, auch Nasenausfluß besteht dabei. Allmählich, nachdem die Tiere hochgradig abgemagert und ihren gesunden Altersgenossen gegenüber im Wachstum erheblich zurückgeblieben sind, machen sich vom 3. bis etwa 5. Lebensmonat Anzeichen von Atemnot bemerkbar, die Tiere geben schnarchende Laute beim Ein- und Ausatmen von sich, oft sterben sie plötzlich oder müssen notgeschlachtet werden. Nach der Schlachtung solcher Tiere werden meistens nach Angabe der Dienstleute „vereiterte“ Lungen und ein „vereitertes“ Herz gefunden. Bei noch älteren Tieren sind wesentlich andere, aber viel auffälligere Symptome vorhanden. Der Nährzustand dieser Tiere ist ein schlechter, mitunter besteht Augenausfluß; ständig deutlich wahrnehmbar und höchst auffällig sind die Bewegungsstörungen. An den Vorderfußwurzelgelenken und an den Fesseln befinden sich häufig ziemlich feste Anschwellungen. Auch an den Sprunggelenken sind öfter derartige Veränderungen wahrnehmbar. Ferner beobachtet man bei einzelnen Tieren eine große Schwäche im Hinterteil, die Tiere taumeln und schwanken in der Nachhand, knicken dabei zusammen und setzen beim Gehen die Hintergliedmaßen schlenkernd in unregelmäßigen Abständen nach vorn. Mit Ausnahme der Verdickungen an den bezeichneten Gelenken ist nach der Schlachtung an den Tierkörpern eine Besonderheit nicht wahrzunehmen. Erwähnt sei hier außerdem noch, daß auf dem betreffenden Gute der Schweinebestand von Schweineseuche heimgesucht und früher auch der Kälberbestand durch die infektiöse Pneumonie verseucht gewesen ist. Zur Zeit befinden sich noch viele Schweine im Bestande, welche an den Folgen der Schweineseuche, so an Lahmheiten infolge Gelenkverdickungen usw. leiden. Nach Angabe des Besitzers kommen die Schafe sehr oft mit den Schweinen auf dem Hofe in Berührung.

Die von uns vorgenommene Untersuchung des gesamten Schafbestandes bestätigt in allen wesentlichen Punkten die von dem Besitzer gemachten Angaben. Einige typische Krankheitsträger werden einer speziellen Untersuchung unterzogen. So wird bei einem 1jährigen, schlecht genährten Schaf beiderseits ein geringer eitriger Augenausfluß festgestellt, der im inneren Augenwinkel zu gelblichen, festen Krusten und Borken eingetrocknet ist, die leicht zu entfernen sind, aber unterhalb der Augen zu einem Ekzem Ver-

anlassung gegeben haben. Die nähere und weitere Umgebung der Nasenöffnungen ist mit einer langsam aus den Nasenlöchern fließenden, etwas trüben Flüssigkeit benetzt. Das rechte Karpalgelenk ist von einer hühnereigroßen, festen Anschwellung umgeben. Die Haut über dieser Anschwellung ist nicht verschiebbar. Die Temperatur ist an diesen Stellen nicht erhöht. Beim Gehen lahmt das Tier mit dieser Gliedmaße hochgradig und ist unfähig, das Bein im Karpalgelenk zu beugen. Außerdem schwankt und taumelt es in der Nachhand und setzt die Hintergliedmaßen ataktisch und unkoordiniert. Die Sensibilität ist nicht herabgesetzt. Die Mastdarmtemperatur beträgt 38,7°. Andere Krankheitserscheinungen werden an diesem Tiere nicht beobachtet.

Bei einem zweiten, abgemagerten und sehr hinfälligen, etwas jüngeren Lamm beträgt die Zahl der Atemzüge 92 in der Minute. Die Atmung ist angestrengt und erfolgt unter auffallender Zuhilfenahme der Bauchmuskeln bei der Ausatmung, welche von einem schnarchenden Tone begleitet wird und unter Aufblasen der Backen. Zugleich besteht ein seröser Nasen- und Augenausfluß. Die Mastdarmtemperatur beträgt 39,4°. Bei einigen noch jüngeren Lämmern schwankt die Mastdarmtemperatur zwischen 39,8° und 42,1°. Die Atmung ist nicht beschleunigt. Die Tiere liegen am Boden in komatösem Zustand und sind nur schwer aufzutreiben. Ein schon ein halbes Jahr lang krankes Mutterschaf zeigt vornehmlich große Atemnot, feinblasiger Schaum tritt aus den Nasenöffnungen und die Exspiration erfolgt mit aufgeblasenen Backen. Anschwellungen an den Gelenken und Bewegungsstörungen sind nicht zu bemerken.

Dies sind die wesentlichen auch noch bei anderen Tieren desselben Bestandes beobachteten Krankheitserscheinungen, welche bei den einzelnen Tieren sehr variieren, je nachdem die Atembeschwerden oder die Bewegungsstörungen stärker hervortreten. Unsere in der bezeichneten Herde gemachten Beobachtungen über die Krankheit gestatten im Zusammenhange mit den Angaben des Besitzers, zwischen drei verschiedenen Stadien der Krankheit zu unterscheiden.

1. Das akute Stadium: Betrifft vornehmlich die jungen Lämmer. Dieselben gehen meist, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, in 1 bis 2 Tagen zugrunde. Bei der Obduktion finden sich hämorrhagische Infiltration der Unterhaut und allgemein septikämische Erscheinungen.

2. Das subakute Stadium: Es betrifft die älteren Lämmer und kennzeichnet sich durch Nasen- und Augenausfluß sowie Atemstörungen.

3. Das chronische Stadium: Ihm verfallen die älteren Tiere, die meist unter den Folgen der Lungenentzündung zu leiden haben, Atembeschwerden und zuweilen Bewegunsstörungen zeigen, abmagern und schließlich zugrunde gehen. Bei der Obduktion finden sich alte pneumonische Herde, sowie Brustfell- und Herzbeutelentzündung, mitunter Gelenkverdickungen.

Verschiedene sichtbar kranke Tiere des Bestandes sind lebend in das Institut nach Bromberg eingesandt und dort nach Tötung durch Halsschnitt einer genauen Obduktion unterzogen worden.

a) Ein etwa 1 Jahr altes Schaf. Zu Lebzeiten zeigt das Tier die Erscheinungen des chronischen Stadiums der Krankheit.

Obduktionsbefund: Hochgradig abgemagerter Kadaver. Muskulatur blaß und schlaff. An den Organen der Bauchhöhle sind keine Besonderheiten festzustellen, speziell ist die Milz völlig unverändert. In der Bauchhöhle findet sich

ein Liter voll einer gelblich-weißen, ziemlich klaren Flüssigkeit. Brustfellsäcke leer, Oberfläche des Rippen- und Lungenfells glatt und glänzend. Die Zwerchfellslappen beider Lungen sind bedeutend vergrößert, ebenso sind die Spitzenlappen von dunkelroter Farbe und derber Konsistenz. Schnittfläche glatt, feucht und dunkelrot. Die an der Lungenwurzel und im Mittelfell gelegenen Lymphknoten sind geschwollen, ihre Schnittfläche feucht, grau, von markähnlichem Aussehen. Herzbeutel enthält einen Teelöffel voll gelber Flüssigkeit, Herzmuskel schlaff. Innenhaut des Herzens glatt. Die Schleimhaut der Trachea ist glänzend und weißgelb. Die Nasenschleimhaut ist leicht gerötet, dagegen die der übrigen Kopfhöhlen grauweiß. Die Kopflymphknoten ohne Besonderheiten.

In den Ausstrichpräparaten der Lungen, der Bronchial- und Gekröslymphknoten können Bakterien einer bestimmten Art nicht nachgewiesen werden. Die mit bronchialen Lymphknoten infizierten Kaninchen sterben und weisen im Blut zahlreiche ovoide Bakterien auf.

b) Das zweite etwa 4 Monate alte Lamm zeigt bei Lebzeiten die Erscheinung des subakuten Stadiums der Krankheit.

Obduktionsbefund: Mittelmäßig genährter Kadaver. Die Bauchhöhle enthält 15 ccm einer gelblich-rötlichen Flüssigkeit. Bauchfell glatt, glänzend und durchsichtig. Die Organe der Bauchhöhle ohne Abweichungen. Der Spitzenlappen der rechten Lunge ist groß, sieht dunkelrot aus, fühlt sich derb an, seine Schnittfläche ist feucht und glänzend. Vom linken Spitzenlappen ist nur die Spitze dunkelrot gefärbt, von derber Konsistenz. Die Schnittfläche dieser Stelle ist feucht und glänzend. Das übrige Lungengewebe bietet keine Besonderheiten. Die Bronchiallymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittflächen sehen grauweiß und markähnlich aus und sind feucht. Herz, Luftröhre, Kehlkopf und Rachen ohne Besonderheiten. Die Nasenschleimhaut ist stellenweise diffus gerötet, hier und da blaurot. Die Lymphknoten des Kopfes ohne Besonderheiten, ebenso die übrigen Organe.

In den Ausstrichpräparaten der hepatisierten Lungenteile der Bronchial- und Gekröslymphknoten können durch Färbung keine Bakterien nachgewiesen werden.

c) Am 7. 5. 07 wird der Abteilung ein Lamm aus derselben Herde eingesandt, welches seit längerer Zeit kränkeln soll.

Das Tier hat ganz geringen serösen Augenausfluß. Im übrigen erscheint es mager und zeigt etwas Appetitmangel. Atmung nicht vermehrt. Die Temperatur ist nicht erhöht. Diese Erscheinungen sind bis zum 18. 6. 07 zu beobachten. An diesem Tage besteht vollkommene Appetitlosigkeit. Die Atmung ist beschleunigt. Das Tier liegt apathisch am Boden und ist unfähig, sich beim Antreiben zu erheben. Wird es aufgehoben und auf die vier Beine gestellt, so knickt es in den Karpalgelenken zusammen und verharrt in dieser Stellung geraume Zeit, um sich dann wieder niederzulegen. Am 19. und 20. 6. 07 ist das Befinden etwas besser. Das Tier nimmt ein wenig Futter zu sich, es liegt aber meist am Boden. Am 21. 6. 07 ist das Allgemeinbefinden bedeutend verschlechtert. Es besteht große Atemnot, Futteraufnahme wird völlig verweigert. Das Tier liegt andauernd am Boden, ohne auf seine Umgebung zu achten. Am 22. 6. 07 nachmittags gegen 5 Uhr im Koma Exitus.

Obduktionsbefund: Die Obduktion findet sofort nach dem Tode statt. Hochgradig abgemagerter Kadaver. Die Körpermuskulatur hat ein blaßrotes Aussehen. Die Bauchhöhle und ihre Organe weisen keine Abweichungen auf. In den Brustfellsäcken befinden sich 45 ccm einer gelblich-rötlichen, trüben Flüssigkeit. Bei der Herausnahme des Herzens bemerkt man, daß das Perikard an zwei Stellen in der Größe einer Erbse mit dem Lungenfell des rechten Herzlappens durch rote, derbe federkielstarke Stränge verwachsen ist. Stellenweise sieht man auf dem Epikard rote, derbe, plattenförmige Auflagerungen, welche sich zusammenhängend mit der Pinzette entfernen lassen. In der Kranzfurche des Herzens findet sich eine dunkelbräunliche, gallertige Masse. Herzmuskulatur schlaff und hellrot. Im übrigen Herz ohne Besonderheiten. Das Lungenfell des rechten Spitzen- und Herzlappens ist mit den entsprechenden Stellen des Rippenfells fest verbunden. Diese Verbindung ist nur mit Hilfe des Messers zu lösen. Das Lungenfell zeigt an den verwachsen gewesenen Stellen zottige, aber auch flächenförmige, grauweiße Auflagerungen, ebenso das Rippenfell. Das übrige Rippenfell hat spiegelnden Glanz und ist durchsichtig. Der Spitzen- und der Herzlappen sowie der vordere untere Teil des Zwerchfelllappens der rechten Lunge ist groß, dunkelrot und von fester Konsistenz. Die Schnittfläche der bezeichneten Lungenpartien hat an den peripher gelegenen Stellen eine dunkelrote Farbe, während das nach der Lungenwurzel zu gelegene Gewebe mehr graurot aussieht und von trockener Beschaffenheit ist. Aus den quer durchschnittenen Bronchien lassen sich grauweiße bis graugelbe Pfröpfe herausdrücken. Die längsdurchschnittenen Bronchien durchziehen als grauweiße Stränge, deren Schleimhaut verdickt erscheint, die Schnittfläche. Das übrige Lungengewebe sieht hellrosagelb aus, knistert beim Anfassen, ist lufthaltig und elastisch. Die Bronchiallymphknoten sind vergrößert, ihre ein markähnliches Aussehen besitzende Schnittfläche weist große zirkumskripte, aber auch strich- und punktförmige Rötungen auf. Die Nasenscheidewandschleimhaut ist nach den Siebbeinzellen zu ganz wenig diffus gerötet.

In den Ausstrichpräparaten der hepatisierten Lungenabschnitte und der Bronchiallymphknoten können Bakterien nicht nachgewiesen werden.

II. Beschreibung der Krankheit.

Aus den von uns ermittelten anamnestischen Angaben und den eigenen Krankheitsbefunden ist die Septicaemia pluriformis ovium durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

1. Anamnese.

Der Vorbericht lautet fast stets gleich. Hauptsächlich erkranken und verenden Lämmer zuerst vereinzelt. Dies wird wenig beachtet. Danach mehren sich die Todesfälle. Plötzlich an einem Tage sterben 20 bis 30 und mehr Lämmer, in den meisten Fällen, ohne wesentliche Krankheitssymptome gezeigt zu haben. Mitunter aber sollen die Tiere Augen- und Nasenausfluß, manchmal auch die Symptome der Drehkrankheit zeigen. Die älteren Tiere der Herde bezw. die Mütter

erkranken selten. Bei ihnen soll die Atmung beschleunigt sein und die Freßlust daniederliegen.

2. Symptome.

Nach unseren Beobachtungen tritt die Krankheit in drei Formen auf, der akuten, subakuten und der chronischen Form. Die akute und subakute Form der Krankheit ist fast ausschließlich bei den Lämmern zu beobachten. Es hängt dies wahrscheinlich damit zusammen, daß die jungen Tiere der Infektion weniger Widerstand leisten, wie das auch bei anderen Krankheiten zu beobachten ist. Da die meisten Lämmer in den Monaten Februar bis April geboren werden, so hat man auch vornehmlich um diese Zeit Gelegenheit, größere Seuchenausbrüche kennen zu lernen.

Die akute und subakute Form der Krankheit, die am meisten zur Beobachtung kommen, sind sehr verlustbringend infolge der vielen, plötzlichen und schnell aufeinander folgenden Todesfälle.

a) Die akute Form ist gekennzeichnet durch ihren septikämischen Charakter. Unter äußerst schweren Symptomen einer allgemeinen Erkrankung setzt das Leiden plötzlich ein und nimmt einen sehr stürmischen Verlauf. Bei dieser akuten Form beobachtet man, daß die Lämmer plötzlich das Futter versagen, apathisch sind und Schwäche in den Gliedmaßen sowie Durchfall aufweisen. Die Rektaltemperatur beträgt 41—42° C. Mitunter machen sich Störungen in den nervösen Apparaten bemerkbar. Bei noch vorhandenen Körperkräften werden zuweilen Drehbewegungen ausgeführt. Im komatösen Zustande liegen die Tiere am Boden, schlenkern den Kopf hin und her. Dazu gesellen sich zuweilen Zuckungen der Gliedmaßen. Diese akute Form endet in der Regel innerhalb 24—48 Stunden mit dem Tode.

b) Die subakute Form erstreckt sich auf einen Zeitraum von 8, 10, 14 und noch mehr Tagen. Die Tiere haben Fieber, bei dem hohe Anstiege und ebensolche Remissionen abwechseln. Dabei leiden die Tiere an Inappetenz und magern infolge der mangelhaften Futteraufnahme ab. Allmählich stellt sich erst seröser, später eitriger Nasen- und Augenausfluß ein. Dieses pathologische Sekret der Nasen- und Augenschleimhäute häuft sich mit der Zeit am inneren Augenwinkel an und trocknet hier zu gelblichen Krusten und Borken ein. Daneben bilden sich allmählich die Erscheinungen einer Pneumonie oder Pneumo-Pleuresie aus, deren Symptomenkomplex der Krankheit

nach einigen Tagen des Bestehens ihr Hauptcharakteristikum verleiht. Die Tiere atmen beschleunigt, kurz und dyspnoisch. Es besteht zugleich ein scharfer, keuchender, anscheinend schmerzhafter Husten, der sich meist in kurzen Zwischenräumen anfallsweise wiederholt und im weiteren Verlauf der Krankheit immer häufiger auftritt. Auffallend ist bei diesem Stadium der Krankheit auch die große Schwäche; diese bedingt einen taumelnden, schwankenden Gang. Häufig besteht Unvermögen, auf den Beinen stehen zu können, weshalb die Tiere meist liegen. Bei Versuchen, sich zu erheben, brechen die Tiere zusammen, und ihre Bemühungen und Anstrengungen, wieder aufzustehen, sind erfolglos. Sie rutschen auf den Karpalgelenken weiter, während die Hintergliedmaßen aufrecht stehen. Ab und zu finden sich Erscheinungen eines Darmkatarrhs, der sich durch Entleerung dünnbreiiger Kotmassen äußert. Die Tiere magern von Tag zu Tag ab und sterben unter den Erscheinungen einer allgemeinen Kachexie. Manchmal beobachtet man auch Wucherungen und geschwürsähnliche Veränderungen am Maul sowie Karies der Zähne. Nur in sehr seltenen Fällen entwickelt sich aus der subakuten Form die chronische Form des Leidens. Es bleiben die derartig erkrankten Tiere Kümmerer und Krüppel.

c) Die chronische Form beobachtet man fast nur bei Zeitschafen, mitunter auch bei Mutterschafen, zu jeder Jahreszeit. Häufig ist bei diesen Tieren weiter nichts als die Erscheinung einer allgemeinen Kachexie wahrzunehmen. In den meisten Krankheitsfällen tritt jedoch das Symptom des erkrankten Respirationsapparates neben einer Abmagerung in den Vordergrund. Der Nasen- und Augenausfluß nimmt mit der Zeit ab, ohne jedoch jemals aufzuhören. Der Husten erfolgt kurz, scharf und keuchend und ist besonders beim Aufjagen der Herde zu hören. Hierbei bleiben die erkrankten Tiere hinter den gesunden zurück und husten. Gewöhnlich erfolgt nach einem solchen Hustenanfall die Atmung keuchend, schwer und pfeifend. Bei der Exspiration werden die Backen aufgeblasen und der Kopf gesenkt. Der Appetit wechselt tageweise und ist stets geringer als bei gesunden Tieren. Mitunter besteht geringgradiges Fieber. In vereinzelten Fällen bilden sich Gelenkanschwellungen aus. Diese werden hauptsächlich an den Karpal- und Tarsalgelenken beobachtet. Manchmal ist das Tier auf einer Gliedmaße völlig gelähmt und schleppt diese beim Gehen nach, in anderen Fällen sind deutlich Lähmungserscheinungen in der Nachhand zu sehen. Die Tiere können trotz der Krankheit

längere Zeit leben, jedoch werden sie von dem Besitzer gewöhnlich bald getötet, da sie schlechte Futterverwerter sind und ihre weitere Haltung unrentabel sein würde.

3. Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schafseuche entsprechen den einzelnen klinischen vorstehend näher beschriebenen Formen derselben. Zu bemerken ist hierbei, daß mitunter Fälle vorkommen, bei denen eine strenge Scheidung der einzelnen Formen nicht möglich ist.

a) Makroskopischer Befund.

Bei der akuten Form befindet sich der Kadaver meist in gutem oder mittelgutem Nährzustande. Nach dem Enthäuten fällt sofort die sulzige hämorrhagische Beschaffenheit der Subkutis an dem Vorderkörper und das glasige Aussehen der Unterhaut am Hinterkörper auf.

Das Peritonaeum ist glatt und grauweiß. Im Peritonaealraum finden sich oft Ansammlungen von klarer bernsteingelber Flüssigkeit. Der Pansen, die Haube und der Psalter sind unverändert, dagegen ist die Schleimhaut des vierten Magens mitunter geschwollen und zeigt namentlich auf der Höhe der Falten Rötungen. Der Regel nach besteht eine Schwellung der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms. Die Dünndarmschleimhaut weist zirkumskripte oder auch diffuse Rötungen auf, in einigen Fällen finden sich diese auch in der Dickdarmschleimhaut vor. Die Gekröslymphknoten sind geschwollen, ihre Schnittfläche ist feucht und entweder überall oder nur stellenweise gerötet. Die Milz hat eine stahlgraue Farbe, ihre Ränder sind etwas abgerundet, ihre Konsistenz ist festweich. Die Pulpa ist dunkelbraunrot, sie ist fest, das trabekuläre Gewebe ist deutlich erkennbar. Die Läppchenzeichnung der braunroten Leber tritt nicht ganz deutlich in Erscheinung. Die Schnittfläche der Leber ist sehr blutreich. Die Nieren sehen dunkelbraunrot aus. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Die Schnittfläche ist sehr blutreich und die Markschicht ist stellenweise mit strich- und punktförmigen Rötungen versehen. Die übrigen Organe der Bauch- und Beckenhöhle sind ohne Besonderheiten. In den Brustfellsäcken ist eine bernsteingelbe, klare, mitunter auch leicht getrübte Flüssigkeit, die zuweilen Gerinnsel aufweist. Rippen- und Lungenfell sind überall glatt und glänzend, zuweilen mit punkt-

förmigen Blutungen bedeckt. Das Lungengewebe ist dunkelrot, elastisch und knistert beim Betasten. Die Schnittfläche ist feucht und glänzend, aus den Bronchien ergießt sich eine feinblasige, rötlichgelbe Flüssigkeit. Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind vergrößert und ihre Schnittfläche ist sehr feucht. Das Perikard enthält meist wenig klare, gelbe Flüssigkeit. Das Epikard zeigt stellenweise Rötungen. Der Herzmuskel ist blaß, meist auch trocken und brüchig. Das Fett der Kranzfurche ist in eine sulzige Masse umgewandelt. Im übrigen ist das Herz ohne Besonderheiten. Die Trachealund Laryngealschleimhaut ist geschwollen und dunkelrot gefärbt. Das Gewebe des halbmondförmigen Raumes ist mit einer gallertigen, rötlichen Masse angefüllt. Die Schleimhäute des Kopfes sind meist geschwollen und gerötet. Die Gehirnhäute weisen Gefäßinjektionen auf. Die Lymphknoten des Kopfes, der Vorhand, mitunter auch die der Nachhand sind vergrößert, ihre Schnittfläche ist sehr feucht und zeigt entweder in der ganzen Ausdehnung oder nur stellenweise strich- und punktförmige Rötungen. Das intermuskuläre Gewebe, namentlich der Vorhand, ist häufig sulzig-hämorrhagisch verändert.

Die bakteriologische Untersuchung der Lymphknoten, hauptsächlich der des Kopfes, ergibt meist das Vorhandensein eines sich mit den gebräuchlichsten Anilinfarbstoffen bipolar färbenden Bakteriums, welches sich bei der Infektion von Kaninchen oder Meerschweinchen als sehr virulent erweist.

Bei der subakuten Form der Krankheit sind die Spitzen- und Herzlappen sowie die vorderen Abschnitte des Zwerchfellappens hepatisiert. Die Farbe des hepatisierten Lungengewebes ist überall gleichmäßig dunkelrot, seine Konsistenz ist derb. Die genannten Lungenteile sind vergrößert und ihre Oberfläche liegt höher als die der umgebenden lufthaltigen Lungenpartien. Die Schnittfläche der veränderten Lungenabschnitte ist glänzend und feucht und von gleichmäßiger dunkelroter Farbe. Die anderen Lungenteile zeigen fast regelmäßig ein Oedem, meist sind sie auch nicht mehr hellrosagelb, sondern etwas dunkler gefärbt. Die Bronchialschleimhaut ist verdickt, teils gerötet, teils mit rötlichen schleimigflockigen Massen versehen. Die an der Lungenwurzel und im Mittelfellsraum gelegenen Lymphknoten sind vergrößert, ihre im Aussehen markähnliche Schnittfläche ist feucht und stellenweise gerötet. Der Herzbeutel und die Brustfellsäcke enthalten mehr oder weniger viel einer gelben, klaren, durchsichtigen Flüssigkeit, zuweilen ist diese Flüssigkeit getrübt und gerötet

und mit flockigen Gerinnseln durchsetzt. Die Oberfläche des Herzbeutels sowie die des Lungen- und Rippenfells ist stellenweise, namentlich an den hepatisierten Lungenteilen, mit einem feinkörnigen, plattenförmigen Belage versehen, der oft zottenförmige Anhängsel trägt. Durch die bezeichneten Veränderungen sind häufig die Lungenlappen untereinander oder mit dem Herzbeutel bzw. mit dem Rippenfell verklebt. Das Fett in der Kranzfurche des Herzens ist in eine gelbrote sulzige Masse umgewandelt. Im Bauchfellsack findet sich in der Regel eine geringe Menge einer gelben, klaren Flüssigkeit. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Der Darmkanal weist besonders typische Veränderungen in den meisten Fällen nicht auf; gelegentlich kann die Schleimhaut aufgelockert und mit Schleim bedeckt und stellenweise, namentlich an den Peyerschen Haufen, schwach gerötet sein. Milz, Leber und Nieren sind von normaler Beschaffenheit.

Es kommt vor, daß die Nasenausgänge mit gelben, krustösen Massen verklebt sind, und daß sich derartige Massen auch auf den Nasenschleimhäuten, jedoch in geringer Ausdehnung und von mehr schleimiger Konsistenz, vorfinden. In den inneren Augenwinkeln sind in den meisten Fällen längliche, schmale, gelbe, krümelige, borken- und krustenartige Massen vorhanden. Zuweilen sieht man an der Lippenschleimhaut und in deren Umgebung spitze Wucherungen, mitunter auch Geschwüre.

Bei der chronischen Form der Krankheit, von der, wie bereits angedeutet, hauptsächlich ältere Tiere ergriffen sind, bilden sich folgende anatomische Veränderungen aus: Vereinzelt beobachtet man nur auffallende Blutleere, Abmagerung und Ansammlung von Flüssigkeit in den serösen Höhlen. Jedoch kann man in den meisten Fällen neben diesen Veränderungen die Organe der Brusthöhle erkrankt finden. Häufig sind auch die Brustorgane ausschließlich verändert. Rippen- und Lungenpleura sind an verschiedenen Stellen durch derbe, bindegewebige Verbindungen ausgezeichnet. Diese Verwachsungen sind strang- oder spangenförmig, aber auch mitunter mehr diffus. Derartige Verwachsungen finden sich zwischen den Pleuren der einzelnen Lungenlappen.

Die derben hepatisierten Partien der Lunge nehmen mit der Zeit an Ausdehnung zu und der pneumonische Prozeß schreitet in die weitere Umgebung fort. Dementsprechend zeigt die Schnittfläche der erkrankten Lungenteile ein verschiedenes Aussehen. Durch das Rippenfell der hepatisierten Lungenteile schimmern grauweiße Herde von

Linsengröße und noch größer durch. Die Schnittfläche der bezeichneten Stellen ist mißfarben, graurot und enthält gleichfalls eine größere oder kleinere Anzahl der erwähnten Herde. Diese erweisen sich bei genauerer Betrachtung als zwiebelschalenartige Gebilde, aus deren Zentrum sich eine zähschleimige, eiterähnliche Masse herauspressen läßt. Das umgebende Lungengewebe ist luftleer und verhältnismäßig trocken. In weiter fortgeschrittenen Stadien trifft man haselnuß- bis taubeneigroße Herde, die in der Regel in dem hepatisierten Lungengewebe liegen und von demselben durch eine ziemlich breite, weißgraue Kapsel abgegrenzt sind. Das Innere besteht aus einer schmierigen, teils mit Bröckeln vermischten, graugelben Masse.

Sowohl bei der subakuten als auch bei der chronischen Form lassen sich die bipolaren Bakterien häufig nicht mikroskopisch nachweisen, in der Regel gibt aber der Tierversuch Aufschluß, welches Bakterium die Krankheit verursacht hat.

b) Histologischer Befund.

Die histologische Untersuchung der Organe von Tieren, welche an der akuten und subakuten Form der Krankheit zugrunde gegangen sind, ergibt folgende Befunde: Die Nasenschleimhaut ist stellenweise um das Doppelte und darüber verbreitert. Die submukösen venösen Blutgefäße sind stark ausgedehnt und prall mit Blut gefüllt, ebenso zeigen die arteriellen Gefäße eine große Blutfülle. Eigentliche Blutungen sind nicht zu bemerken. Die Schleimhaut ist an den verdickten Stellen mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt, die besonders in der Umgebung der Gefäße angeordnet sind. Das Oberflächenepithel der Schleimhaut ist meist gut erhalten und mit amorphen Schleimmassen bedeckt, nur stellenweise ist es geschwunden, so daß nur noch die unterste, aus kubischen Zellen bestehende Schicht die Schleimhaut bedeckt.

Die Lungen zeigen im Anfangsstadium der Krankheit die Erscheinungen des Lungenödems. Die Blutgefäße sind stark gefüllt und die Alveolen bergen eine homogene, schwach gekörnte Masse. Im weiteren Verlauf füllen sich die Alveolen mit Alveolarepithelien, neben diesen beobachtet man auch Lymphozyten und vereinzelte Leukozyten. Infolge Erweiterung der stark mit Blut angefüllten Alveolarkapillaren wird das Lumen der Alveolen verkleinert. An einzelnen Stellen kommt es zum Austritt von roten Blutkörperchen in die Alveolen. Die etwas

größeren Gefäße sind mit einer breiten Zone von Lymphozyten umgeben. In ähnlicher Weise sind auch um die kleineren Bronchien Lymphozyten angesammelt und diese sitzen zuweilen in einem Haufen dicht zusammen. Die Bronchioli sind vollgepfropft mit Leukozyten und Lymphozyten, denen sich einige Alveolarepithelien beigemischt haben. Die Auskleidung der kleineren und größeren Bronchien ist durchschnittlich gut erhalten, man findet daher nur selten abgestoßene Epithelien. Mit zunehmender Größe der Bronchien vermindert sich ihr Inhalt und fehlt in den größeren Bronchien gänzlich. Das Endothel des Lungenfells fehlt stellenweise, statt dessen ist dem letzteren Fibrin, mit Leukozyten vermischt, aufgelagert.

Die mikroskopische Untersuchung von Nierenschnitten ergibt, daß die Rindensubstanz keine wesentlichen Schädigungen erfahren hat, nur vereinzelt sind kleinere Blutungsherde nachzuweisen. Die Markschicht dagegen ist hochgradig verändert. Es finden sich in ihr äußerst zahlreiche Blutungen, die meist in der Richtung der geraden Harnkanälchen verlaufen, teilweise aber auch unregelmäßig im Gewebe verteilt sind und rundliche, zirkumskripte Herde darstellen. Nach dem Nierenbecken zu werden die Blutungen noch zahlreicher, und es sind auch die Epithelien der Harnkanälchen schwer geschädigt oder gänzlich zugrunde gegangen. In der ganzen Markschicht treten zahlreiche Leukozyten auf, die stellenweise in ziemlich großen Haufen zusammenliegen. Die Umgebung dieser Haufen ist durch eine starke Blutfülle ausgezeichnet. Die Leber weist in den histologischen Präparaten keine Veränderungen auf. Die Milz und Lymphknotenschnitte lassen unter dem Mikroskop eine große Blutfülle erkennen.

Es handelt sich hiernach beim akuten und subakuten Verlauf der pluriformen Septikämie der Schafe um einen wahrscheinlich von den Bronchien ausgehenden eitrigen Katarrh, der auf das Lungengewebe fortgeleitet wird und zur Hyperämie mit katarrhalischer Pneumonie geführt hat. Daneben bestehen Hämorrhagien in den Nieren und Lymphknoten sowie Hyperämie der Schleimhäute der oberen Luftwege und der Milz.

Bei der chronischen Form der Pneumonie ist der alveoläre Bau der Lungen mehr oder weniger vollkommen verloren gegangen. Statt des ursprünglichen Gewebes trifft man Rundzellen, Alveolarepithelien, denen mitunter auch Leukozyten beigemischt sind, in unregelmäßiger Anordnung beieinander liegend an. Zuweilen finden sich Bindegewebszellen, deutlich erkennbar durch ihren langgestreckten,

großen Kern. Das Zwischengewebe ist überall verbreitert. Vereinzelt trifft man daselbst Anhäufungen von Rundzellen. Die kleinen und großen Bronchien sind angefüllt mit einer strukturlosen, homogenen Masse, der Lymphozyten, Leukozyten und Epithelien der Bronchialwand beigemischt sind. Die Epithelschicht der Bronchialwände ist vereinzelt völlig geschwunden, in anderen Bronchien teilweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung von der Unterlage losgelöst. Gemäß dem makroskopischen Befunde sieht man häufig abgekapselte nekrotische Herde. Wir haben demnach bei der chronischen Form einen ähnlichen Zustand vor uns wie ihn Joest[1]) treffend bei der chronischen pektoralen Form der Schweineseuche geschildert hat und der am besten als „proliferierende" Form der „katarrhalischen Pneumonie" bezeichnet wird.

III. Experimentelle Studien über den Erreger und das Wesen der Krankheit.

Aus den in der Kasuistik angeführten Tatsachen ergibt sich, daß es in vielen Fällen gelungen ist, durch Uebertragung von veränderten Lymphknoten oder Organen der der Seuche erlegenen Lämmer und Schafe auf verschiedene kleinere Versuchstiere innerhalb 24 Stunden eine zum Tode führende Infektion hervorzurufen und aus dem Herzblute dieser Tiere Reinkulturen ovoider Bakterien zu züchten. Hiernach haben wir die Frage zu entscheiden gehabt: Sind die von uns gezüchteten Bakterien die Erreger der vorliegenden Schafseuche oder stehen sie in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dieser?

Zur Beantwortung dieser Frage haben wir die Bakterien auf gesunde Lämmer und Schafe übertragen und versucht, die typischen Formen der Krankheit zu erzeugen. Unsere ersten Versuche in dieser Richtung haben wir mit Material des unter Nr. 2 der Kasuistik aufgeführten Falles angestellt.

1. Infektionsversuche mit Organstücken an kleinen Versuchstieren.

Es werden mit Organstückchen von eingesandten Tieren Mäuse und Meerschweinchen infiziert und nach dem Tode der letzteren Blut dieser Tiere zur Gewinnung von Reinkulturen auf künstliche Nährböden übergeimpft. In dieser Weise sind folgende Versuche ausgeführt:

1) Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Verlag von Fischer. Jena 1906.

a) Am 26. 2. 07 wird eine Maus mit Milz des Lammes Fall 2 (Kasuistik) subkutan am Rücken infiziert. Das Tier ist am 27. 2. 07 früh tot. Die Infektionsstelle und deren weitere Umgebung sind dunkelrot und von sulziger Beschaffenheit. Weder in den Organen noch im Herzblut dieses Tieres können Bakterien durch Färbung ermittelt werden. Mit Herzblut werden Schrägagarröhrchen beschickt, auf welchen nach 24 Stunden feine durchscheinende grauweiße Kolonien gewachsen sind, die sich bei mikroskopischer Untersuchung aus ovoiden Bakterien zusammengesetzt erweisen.

b) Am 26. 2. 07 wird ein Stückchen aus den retropharyngealen Lymphknoten desselben Lammes unter sterilen Kautelen im Mörser mit etwas Bouillon verrieben, dann durch ein einfaches Papierfilter filtriert. Von dem Filtrat wird einer Maus $^1/_{10}$ ccm subkutan injiziert. Am 27. 2. 07 früh ist das Tier tot. Im Herzblut und in den Organen können bei der mikroskopischen Untersuchung keine Bakterien ermittelt werden, jedoch sind die aus dem Herzblut angelegten Schrägagarkulturen am nächsten Tage gewachsen, und zwar sieht man bei ihrer mikroskopischen Untersuchung, daß sie aus Reinkulturen der ovoiden Bakterien bestehen.

c) Am 26. 2. 07 werden einem Meerschweinchen 4 ccm desselben Filtrats wie bei b am Bauche unter die Haut gespritzt. Das Tier ist am 27. 2. 07 früh tot. Die Unterhaut ist am Bauche in eine sulzige Masse umgewandelt, aus der eine wässerige Flüssigkeit abfließt, welche die Farbe von Johannisbeerwein besitzt. Mikroorganismen sind mit Hilfe des Mikroskops nicht nachzuweisen. Dagegen gelingt die Züchtung von Reinkulturen ovoider Bakterien in ähnlicher Weise wie vorher durch Ausstreichen von Herzblut auf Schrägagar. Die aus diesem Meerschweinchen gewonnene Kultur haben wir verschiedentlich auf Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse immer mit dem Erfolge verimpft, daß die Versuchstiere am Tage nach der Infektion tot und die Bakterien im Herzblut durch den Kulturversuch nachzuweisen gewesen sind.

Mit demselben Ergebnis haben wir ein Milzstückchen von den der Infektion erlegenen Meerschweinchen auf andere Meerschweinchen und Kaninchen übertragen können.

2. Infektionsversuche an Schafen mit Milz eines der Seuche erlegenen Meerschweinchens.

a) Von besonderer Bedeutung dürfte aber der Infektionsversuch an einem 1 Jahr alten Schafe sein, der gleichfalls mit der Milz eines infizierten und der Krankheit erlegenen Meerschweinchens ausgeführt worden ist. Die Milz wird zerrieben und dem Schafe am 2. 3. 07 unter die Haut am Halse gespritzt. Am 3. 3. 07 liegt das Schaf im komatösen Zustande am Boden mit nach seitwärts gebogenem Halse, ähnlich wie es die Kühe beim Kalbefieber zu tun pflegen, ohne irgendwie auf die Umgebung zu achten. Es hört nicht auf Anruf und ist nicht imstande, allein aufzustehen. Wird es aufgehoben, so knickt es sofort zusammen, erst nach wiederholten Versuchen dieser Art kann sich das Tier auf den Beinen halten. Eine große Schwäche scheint hierbei in den Vordergliedmaßen zu bestehen, da das Tier in den Vorderbeinen fortwährend zusammenbricht. Das Futter wird nicht aufgenommen. Außerdem besteht große Atemnot (86 Atemzüge pro Minute). Die Untersuchung der Injektionsstelle ergibt eine hühnereigroße, bläulich gefärbte, derbe

Anschwellung, von der sich nach schräg unten zur Brust hin ein 3 cm breiter Strang zieht, welcher sich an der Vorderbrust in eine diffuse Anschwellung verliert. Auch die beiden Unterarme sind ebenfalls etwas geschwollen. Die geschwollenen Teile fühlen sich heiß an, ohne bei Druck besonders schmerzhaft zu sein. Fingereindrücke bleiben in der Geschwulst nicht zurück. Das Tier stirbt am 3. 3. 07 nachmittags gegen 5 Uhr. Am 4. 3. 07 früh um 8 Uhr wird die Obduktion vorgenommen und hierbei folgender Befund erhoben. Gut genährter Kadaver. Die Unterhaut der Kinnbacken, des Halses, der Brust, der Außenfläche der Schulter, des Widerristes, des Bauches ist mit rötlicher Flüssigkeit durchtränkt und hat eine sulzige Beschaffenheit. Diese lässt sich nicht nur an den oberflächlichen sondern auch an den tieferen, intermuskulären Bindegewebszügen nachweisen. Die Muskulatur hat an den bezeichneten Stellen eine helle, ziegelrote Farbe. An den Nasenöffnungen haftet eine trübe schleimige Flüssigkeit. Augenmedien klar und spiegelnd. Lage, Farbe und Aussehen der Baucheingeweide ohne Abweichungen. In der Bauchhöhle befindet sich ca. ein Eßlöffel voll dunkelbrauner, roter, trüber Flüssigkeit. Der Geruch dieser Flüssigkeit ist faulig. Die Schleimhaut des Duodenums ist geschwollen und stellenweise gerötet. Die Peyerschen Haufen treten deutlich hervor. Die Dick- und Mastdarmschleimhaut ist geschwollen und an einzelnen Stellen mit fleckigen und strichförmigen Rötungen versehen. Die Gekröslymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittfläche ist feucht und hat ein markähnliches Aussehen. Die Schleimhaut des Labmagens ist geschwollen und vereinzelt auf der Höhe der Schleimhautfalten mit punkt- und strichförmigen Rötungen versehen. Die Schleimhäute der Vormägen sind mazeriert und größtenteils abgelöst. Milz ist wenig vergrößert, Kapsel von stahlblauer Farbe. Beim Durchschneiden der Milz bleibt an der Messerklinge eine schmierige, dunkelbraunrote Masse haften. Die Follikel sind leicht zu erkennen, dagegen nicht das trabekuläre Gewebe. Die Leber ist vergrößert und hat ein lehmfarbenes Aussehen. Ihre Ränder sind abgerundet. Auf dem Durchschnitt sind die Leberläppchen nicht zu erkennen. Die Schnittfläche ist ganz gleichmäßig gelb gefärbt.

Die Nieren sind geschwollen, von weicher Konsistenz. Unter der Kapsel beider Nieren haben sich zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengroße Blasen gebildet, welche beim Betasten knistern und dem Gewebe eine puffige Beschaffenheit verleihen. Die Schnittfläche ist getrübt, von grauroter Farbe. Harnblase mit gelbem, schwach getrübtem Harn prall gefüllt. Harnblasenschleimhaut ohne Besonderheiten.

In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Die Lungen sind hellrosarot, lufthaltig und elastisch. Von der Schnittfläche fließt eine rosarote, schaumige Flüssigkeit aus den größeren Bronchien ab. Die größten Aeste der Bronchien haben auf der geschwollenen Schleimhaut strichförmige, fleckige auch unregelmäßig gestaltete diffuse Rötungen, die mitunter konfluieren. Herzbeutel leer. Das Endokard ist gleichmäßig braunrot gefärbt. Die Herzmuskulatur ist trübe, graurot, von brüchiger Konsistenz.

Die Trachealschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung geschwollen und überall dunkelrot bis dunkelblau und schwarzrot gefärbt. An einzelnen Stellen erkennt man noch die sich zweigförmig verästelnden Gefäße. Die glasig geschwollene Kehlkopfschleimhaut weist zirkumskripte, aber auch strichförmige und unregelmäßige Rötungen auf, welche hier und da ineinander übergehen. Die

retropharyngealen Lymphknoten sind vergrößert, ihre feuchte, glänzende Schnittfläche hat ein schwarzrotes Aussehen.

Die Pharynx- und Nasenschleimhäute sind geschwollen und letztere von kardinalroter Farbe.

Nur in den Ausstrichpräparaten der retropharyngealen Lymphknoten sind einzelne bipolare Stäbchen nachzuweisen. Mit einem in Bouillon zerriebenen Lymphknoten werden 2 Meerschweinchen subkutan infiziert. Ferner erhalten zwei andere Meerschweinchen kleine Stückchen Herzblutkoagula, und ein drittes Paar von Meerschweinchen wird mit Milzstückchen subkutan infiziert. Alle 6 Tiere sind am 5. 3. 07, also einen Tag nach der Infektion tot und zeigen dieselben Obduktionserscheinungen: Feuerrote, stark durchtränkte Subkutis. Die angelegten Herzblutkulturen aller dieser Tiere weisen im gefärbten mikroskopischen Präparat die bipolaren Stäbchen auf.

Es ist also gelungen mit einem Stück einer infekten Meerschweinchenmilz, ein Schaf tödlich zu infizieren.

b) Ein zweiter gleichartiger Versuch bei einem Schafe ist mißglückt. Die Erklärung für den ungleichen Ausfall der beiden vorstehenden Infektionsversuche findet sich darin, daß ältere Schafe benutzt worden sind. Wie wir beim Fortschreiten unserer Arbeiten beobachtet haben, eignen sich für derartige Versuche am besten Lämmer.

3. Infektionsversuch an einem Lamm mit zerriebenen Rachenlymphknoten eines der Seuche erlegenen Lammes.

Das Ausgangsmaterial für diesen Versuch stammt von einem Lamm, welches am 21. 4. 1908 vom Gut A. zu O. dem Institut zur Feststellung der Todesursache übersandt worden ist. Dieses Lamm ist bei der Obduktion mit der typischen subakuten Form der Krankheit behaftet befunden worden.

Der Kadaver ist abgemagert gewesen, außerdem sind Hepatisation der Spitzen und Mittellappen, sowie der vorderen unteren Abschnitte der Zwerchfellslappen der Lungen, sowie eine Laryngo-Pharyngitis und Tracheitis mit Schwellung der zugehörigen Lymphknoten als wesentliche Veränderungen festgestellt worden.

Die Rachenlymphknoten dieses Kadavers werden in einem Fleischwolf fein zerkleinert und die so erhaltene injektionsfertige Masse wird dem Versuchslamm H. 161 am 21. 4. 1908 unter die Haut am Hals eingespritzt. Das Tier hat am nächsten Tage geringen serösen Augen- und Nasenausfluß, es besteht Temperaturerhöhung. Die Krankheitssymptome nehmen vom 22. April abends an Intensität zu, das Fieber dauert an, Nasenlöcher, ebenso wie die inneren Augenwinkel sind mit gelben, krustösen Massen und Borken bedeckt, das Tier liegt meist apathisch im komatösen Zustand am Boden, versagt das Futter und stirbt am 23. 4. 1908 vormittags gegen 9 Uhr.

Die Obduktion wird sofort nach dem Tode vorgenommen. Der Kadaver ist abgemagert. Die Unterhaut am Halse und an der Vorbrust ist von sulziger Beschaffenheit. In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Der rechte Spitzen- und Mittellappen, sowie der vordere untere Abschnitt des rechten Zwerchfelllappens

und der linke Mittellappen der Lungen ist groß, dunkelrot und fühlt sich derb an. Die Schnittfläche dieser Partien ist ebenfalls dunkelrot, ziemlich trocken. Aus den Bronchien entleert sich bei seitlichem Druck eine gelblich weisse, zähschleimige Masse. Die übrigen Lungenteile sind hellrosagelb, lufthaltig und elastisch. Die Bronchiallymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittfläche ist feucht und zeigt stellenweise punktförmige Rötungen. In gleicher Weise sind auch die Lymphknoten am Hals und Kopf verändert. Die Schleimhaut der oberen Luftwege ist geschwollen und gerötet, das Gewebe des halbmondförmigen Raumes ist in eine gelbe, sulzige Masse verwandelt. Im übrigen weist der Kadaver keine wesentlichen Veränderungen auf. In den Ausstrichpräparaten der hepatisierten Lungenteile werden mit Hilfe der Leishmanschen Färbemethode bipolare Bakterien ermittelt. Ein Rachenlymphknoten wird fein zerrieben und 2 Kaninchen zu gleichen Teilen subkutan injiziert. Die infizierten Tiere sind am nächsten Tage tot; aus ihrem Herzblut lassen sich bipolare Bakterien in Reinkultur züchten.

Es ist durch diesen Versuch der Beweis erbracht, daß es gelingt, bei einem Lamm durch Infektion mit Rachenlymphknoten, welche von an der Krankheit gestorbenen Lämmern stammen, die typische Krankheit hervorzurufen.

4. Infektionsversuche an Lämmern mit Reinkulturen.

Wir haben bei der Beschreibung der Schafkrankheit zwischen der akuten, subakuten und chronischen Form unterschieden. Da diese verschiedenen Formen früher als besondere Krankheiten gerechnet wurden, so muß es unsere weitere Aufgabe sein, den Beweis zu erbringen, daß alle 3 Stadien wirklich zu ein und derselben Krankheit gehören und nicht etwa überhaupt ganz verschiedenartige Krankheiten darstellen. Einen Teil des Beweises dafür, daß unsere Anschauung richtig ist, findet sich bereits in der kasuistischen Abhandlung, denn es ist uns gelungen, sowohl bei akuten, subakuten und chronischen Fällen nach Meerschweinchenpassage die ovoiden Bakterien reinzuzüchten. Eine fernere Bestätigung für die ätiologische Zusammengehörigkeit der drei Krankheitsformen bringen wir dadurch, daß wir mit den obigen Reinkulturen alle 3 von uns angenommenen Stadien der Krankheit erzeugen.

Bei der Ausführung der in dieser Richtung angestellten Versuche haben wir mit Hilfe des Tierversuches zunächst aus veränderten retropharyngealen Lymphknoten akut erkrankt gewesener Tiere als auch aus chronisch erkrankten Lungen Reinkulturen der spezifischen Bakterien gezüchtet. Die aus den retropharyngealen Lymphknoten erhaltenen Kulturen bezeichnen wir im nachfolgenden als Lymphknotenstämme, während die aus der Lunge herrührenden Kulturen Lungenstämme genannt werden,

a) Subkutane Infektion mit Lymphknotenstamm.

Die für diesen Versuch benutzte Kultur ist aus den retropharyngealen Lymphknoten des unter Fall 4c der Kasuistik dieser Arbeit beschriebenen Materials gezüchtet.

Am 22. 4. 07 erhält ein Lamm 2 Oesen des einen Tag alten Lymphknotenstammes an der linken Halsseite subkutan injiziert, Am 24. 4. 07 leidet das Tier

an einem geringen eitrigen Augenausfluß aus dem linken Auge, der im inneren Augenwinkel Krusten bildet. Außerdem ist die ganze Lidspalte zirkulär mit dünnen, gelben, schmalen Eiterkrusten bedeckt. Aus beiden Nasenlöchern ergießt sich eine seröse Flüssigkeit. Das Tier ist ziemlich munter, frißt und säuft. Bis zum 27. 4. 07 ist das Befinden unverändert. Von diesem Tage ab besteht auch auf dem rechten Auge ein eitriger Augenausfluß, ähnlich wie auf dem linken Auge. Die Injektionsstelle am Hals ist nicht ganz abgeschwollen. Allgemeinbefinden ist unverändert. Der Krankheitszustand verschlimmert sich in den nächsten Tagen erheblich, so daß das Tier am 2. 5. 07 abgemagert erscheint, und Hüft- und Sitzbeinhöcker trotz des Wollkleides deutlich hervortreten. Zugleich macht sich eine auffallende Schwäche in den Gliedmaßen bemerkbar. Das Tier schwankt und taumelt beim Gehen mit dem ganzen Körper, besonders ist die Vorhand hiervon betroffen. In letzterer stellt sich in der Folgezeit eine so hochgradige Schwäche ein, daß sich das Tier nicht aufrecht auf den Vordergliedmaßen halten kann. Es knickt in den Karpalgelenken zusammen während die Hintergliedmaßen aufrecht stehen. In dieser Stellung bewegt sich das Tier beim Antreiben fort. Versucht man, das Lamm in den Vordergliedmaßen aufzurichten, so steht es $^1/_2$ bis 1 Minute, bricht aber bei geringsten Gehversuchen wieder zusammen. Am 3. und 4. 5. 07 ist die Schwäche bereits so groß geworden, daß sich das Tier fast garnicht mehr auf den Beinen halten kann, es liegt deshalb beständig am Fußboden. Inzwischen hat sich an der Injektionsstelle ein haselnußgroßer Abszeß gebildet, der bei Druck grünlichgelben Eiter entleert, in welchem sich Diplokokken und Stäbchen nachweisen lassen. In den nächsten Tagen schreitet der Kräfteverfall fort, es stellt sich Appetitmangel ein. Beschleunigte Atmung oder Atembeschwerden sind nicht wahrzunehmen. Am 9. 5. 07 nachmittags verendet das Tier.

Die Obduktion findet am 10. 5. 07 früh statt. Hochgradig abgemagerter Kadaver. Augenmedien klar und durchsichtig. An den Nasenöffnungen haftet seröse Flüssigkeit. In der Unterhaut der linken Halsseite finden sich 3 ccm gelblich-grünlichen, rahmartigen Eiters. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Lage der vorliegenden Teile normal. Das Peritonaeum ist überall glatt, glänzend und durchsichtig. Die Organe der Bauchhöhle, speziell die Milz ohne Besonderheiten. In den Brustfellsäcken kein fremder Inhalt. Im Herzbeutel finden sich 8 ccm einer bernsteingelben klaren Flüssigkeit. Das Perikard ist mit dünnen, roten, zusammenhängenden Massen bedeckt, die sich nur schwer abziehen lassen. Das Fett an der Kranzfurche hat einem gelbroten, sulzigen Gewebe Platz gemacht. Das Lungenfell ist mit dem entsprechenden Rippenfell im Bereiche des rechten Spitzen- und Herzlappens, sowie des vorderen Teiles des Zwerchfelllappens der Lunge fest verwachsen. Die Verbindung läßt sich nur durch kräftigen Zug mit den Händen lösen. Sie wird hergestellt durch ein derbes Gewebe von grauer Farbe, welches nach dem Loslösen teils auf dem Rippenfell, teils auf dem Lungenfell in Form von Fäden und Strängen haftet. Die Oberfläche des Lungenfells der übrigen Lungenteile ist glatt, glänzend und von hellrosaroter Farbe. Das Parenchym hierselbst ist überall lufthaltig und knistert beim Betasten. Die zuerst genannten vergrößerten Teile der rechten Lunge dagegen fühlen sich derb an und haben eine blaurote Farbe. Die Schnittfläche dieser Partien ist trocken. Im Spitzenlappen

sitzt ein haselnußgroßer Herd, welcher von Granulationsgewebe umgeben ist. Beim Anschneiden fließt wenig gelblich-grünliche, eiterähnliche Flüssigkeit rahmartiger Konsistenz aus diesem Herd heraus und läßt einen mandelgroßen sulzigen Gewebsrest von gelber Farbe in der Höhle zurück. Nach Herausnahme des ganzen Inhalts bleibt eine Höhle zurück, die von Strängen, den Resten der dem Zerfall Widerstand leistenden Gefäßwände durchzogen wird. An einer anderen Stelle des Spitzenlappens findet sich ein ähnlicher, etwa linsengroßer Herd. Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind vergrößert und von blauroter Farbe, ihre sehr feuchte Schnittfläche hat ein schwarzrotes Aussehen. Die Trachealschleimhaut ist geschwollen, desgleichen die Kehlkopfschleimhaut. Der Eingang zum Kehlkopf ist infolgedessen sehr verengt. Die retropharyngealen Lymphknoten, sowie die übrigen Lymphknoten am Kopfe sind vergrößert und haben eine blaurote Farbe. Ihre Schnittfläche ist sehr feucht, und sieht schwarzrot aus, die geschwollene Nasenschleimhaut ist in den aboral gelegenen Abschnitten scharlachrot bis blaurot gefärbt. Die Schleimhäute der übrigen Kopfhöhlen sind geschwollen und etwas gerötet. Die Gefäße der Pia mater sind prall gefüllt. In Ausstrichpräparaten der erkrankten Lungenteile, der bronchialen und retropharyngealen Lymphknoten können bestimmte Bakterien nicht nachgewiesen werden.

Die retropharyngealen Lymphknoten werden mit 10 ccm Bouillon verrieben, durch einen Papierfilter filtriert und das Filtrat wird zu gleichen Teilen je einem Kaninchen und einer Ratte subkutan injiziert. Das Kaninchen ist am nächsten Tage tot. Die Herzblutkultur weist nach einem Tage ovoide Bakterien in Reinkulturen auf. Die Ratte bleibt am Leben. In derselben Weise wird ein Filtrat von den Bronchiallymphknoten gewonnen und zu gleichen Teilen je einem Kaninchen und je einer Ratte subkutan injiziert. Auch hier stirbt das Kaninchen, die Ratte bleibt am Leben. Die Herzblutkulturen des Kaninchens weisen am nächsten Tage ovoide Bakterien in Reinkultur auf.

Es ist durch diesen Versuch bewiesen, daß es nach subkutaner Applikation von 2 Oesen Kultur des Lymphknotenstammes bei einem Lamme gelingt, Krankheitszustände an Augen, Nase und an den Lungen, welche der subakuten Form der Krankheit zuzuschreiben sind, hervorzurufen.

b) Intravenöse Infektion mit Lymphknotenstamm.

Im folgenden Versuch soll der Beweis erbracht werden, daß derselbe Bakterienstamm, welcher im Versuch a zur Infektion benutzt worden ist, auch die Fähigkeit besitzt, die akute Form der Krankheit auszulösen.

Ein Lamm erhält am 23. 4. 07 früh 3 Oesen einer 2 Tage alten Herzblutagarkultur des Lymphknotenstammes intravenös. Am 24. 4. 07 morgens wird es tot im Stalle aufgefunden.

Obduktionsbefund: Gut genährter Kadaver. Aus den Nasenöffnungen tropft eine trübe, schleimige Flüssigkeit ab. Augenmedien klar und durchsichtig. Zahnreihen geschlossen. Totenstarre vorhanden. In der Bauchhöhle befindet sich ca. 135 ccm einer trüben, gelblichrötlichen Flüssigkeit, die nach $^1/_2$stündigem Stehen in einem Wasserglas gerinnt. Das Bauchfell ist überall glatt und glänzend und durchsichtig. Die Schleimhaut der 3 Vormägen ist geschwollen. Die Labmagenschleimhaut ist geschwollen und zeigt auf der Höhe der Falten strich-

förmige, diffuse Rötungen. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen, stellenweise mit punktförmigen Rötungen versehen. An einer 40 cm langen Stelle des Dünndarms, welche sich 2,25 m vom Pylorus entfernt befindet, ist die Schleimhaut gleichmäßig schwarzrot gefärbt. Die in ihrer ganzen Ausdehnung geschwollene Dickdarmschleimhaut ist hier und da mit punkt- und strichförmigen Rötungen versehen.

Die Gekröslymphknoten sind geschwollen, ihre Schnittfläche ist sehr saftreich und hat ein markähnliches Aussehen. Die Milzkapsel ist stahlblau. Konsistenz der Milz ziemlich derb. Die Schnittfläche der Milzpulpa ist braunrot gefärbt, das trabekuläre Gewebe ist deutlich zu erkennen, ebenso die Malpighischen Körperchen. Die Leber ist vergrößert, Läppchenzeichnung erkennbar. Die Nieren sind geschwollen, von rötlich-brauner Farbe mit einem Stich ins Graue. Nierenkapsel leicht abziehbar. Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten.

In den Brustfellsäcken befinden sich ca. 100 ccm einer gelblichen, trüben Flüssigkeit, die bei längerem Stehen gerinnt. Die Lungen sind retrahiert. Der vordere Teil des rechten Spitzenlappens ist dunkelrot gefärbt, von derber Konsistenz und vergrößert. Die Schnittfläche dieser Stelle ist feucht und glänzend. Der übrige Teil der Lungen ist hellrosarot, lufthaltig und elastisch. Aus den Bronchien tritt bei seitlichem Druck eine schaumige, weißrötliche Flüssigkeit heraus. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist mit einem glasigen Schleim überzogen. Die Bronchiallymphknoten sind geschwollen, ihre Schnittfläche hat ein markähnliches Aussehen und ist sehr feucht. Die Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes ist leicht geschwollen. Das Gewebe des halbmondförmigen Raumes ist in eine sulzige Masse umgewandelt. Die retropharyngealen Lymphknoten sind vergrößert, ihre Schnittfläche ist sehr feucht. Die Kortikalschicht hat ihr grauweißes Aussehen behalten, dagegen ist das Gewebe in der Gegend des Hylus dunkelrot gefärbt, infolge sehr vieler punkt- und strichförmiger teilweise völlig diffuser Rötungen. Die übrigen Lymphknoten des Kopfes sind vergrößert, ihre Schnittfläche hat ein graurötliches Aussehen und ist ziemlich feucht. Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist geschwollen und mit glasigem, mit der Pinzette abhebbaren Schleim bedeckt. Sie hat ein scharlachrotes Aussehen, welches nur an einzelnen Stellen der Nasenscheidewand einem tiefen Blaurot Platz macht. Die Schleimhäute der anderen Kopfhöhlen sind geschwollen und gerötet. Die weiche Gehirnhaut zeigt starke Gefäßinjektionen.

Es werden Ausstrichpräparate aus Milz, Leber, Nieren, sowie aus den Lymphknoten des Halses, der Lungen und des Gekröses angefertigt. Es ist jedoch nicht möglich, in diesen Präparaten irgend ein Bakterium zu finden, deshalb werden Agar- und Bouillonröhrchen aus Herzblut und Milz angelegt.

Auf den Nährböden sind am nächsten Tage reichlich Kolonien gewachsen, die aus ovoiden Bakterien bestehen.

Ferner werden die retropharyngealen Lymphknoten mit etwas Bouillon verrieben, darauf filtriert und das Filtrat zu gleichen Teilen zwei Kaninchen injiziert.

Endlich erhalten 2 Mäuse je 1 Milzstückchen subkutan und ein Meerschweinchen wird subkutan mit einem Stückchen des submaxillaren Lymphknotens infiziert. Die beiden Kaninchen und Mäuse sind am nächsten Tage tot. In ihrem Herzblut lassen sich mikroskopisch und kulturell ovoide Stäbchen nachweisen.

Das Meerschweinchen ist früh am 27.4.07 tot. In der Unterhaut des Bauches besteht ein hämorrhagisches Oedem. Mit Herzblut beschickte Agarröhrchen zeigen nach 24 Stunden die bekannten ovoiden Bakterien.

Durch diese beiden Versuche ist der Beweis erbracht, daß der zur Infektion verwendete Lymphknotenstamm sowohl die akute wie subakute Form der Krankheit zu erzeugen imstande ist.

Erstere, die sich hauptsächlich durch eine Entzündung der Kopf- und Luftröhrenschleimhäute, sowie ein hämorrhagisches Oedem der Unterhaut kennzeichnet, entsteht durch intravenöse Injektion, während nach subkutaner Einspritzung die mit Nasen- und Augenausfluß verbundene subakut verlaufende Pneumonie zustande kommt.

Die chronische Form haben wir experimentell nicht erzeugt, dagegen haben wir versucht, mit den aus solchen Fällen gezüchteten Bakterien, Lämmer zu infizieren und es ist uns gelungen, bei diesen das akute Stadium zu erzeugen.

Hiermit ist auch der Beweis dafür erbracht, daß akute und chronische Form durch ein und dasselbe Bakterium verursacht werden.

c) Intravenöse Infektion mit Lungenstamm.

Die Kultur, die wir zu diesen Versuchen verwendet haben, ist aus Bronchiallymphknoten des Falles Nr. 8a der Kasuistik gezüchtet und wird als Lungenstamm bezeichnet.

Einem Lamm werden am 11. 6. 07 3 Oesen des Lungenstammes intravenös injiziert. Das Tier versagt am nächsten Tage das Futter, liegt am Boden, ohne auf die Umgebung zu achten. Dieser Zustand dauert bis zum 14. 6. 07, an welchem Tage dann der Tod eintritt.

Obduktionsbefund: Gut genährter Kadaver. Die Unterhaut an der Vor- und Seitenbrust, sowie am Hals und Kopf ist in eine sulzige Masse umgewandelt und hat ein ziegelrotes Aussehen.

Die Schleimhaut der 3 Vormägen ohne Besonderheiten, dagegen ist die Labmagenschleimhaut geschwollen und auf der Höhe ihrer Falten mit wenigen diffusen Rötungen versehen. Die geschwollene Dünndarmschleimhaut weist herdförmige diffuse Rötungen auf, ebenso finden sich vereinzelt Rötungen auf der geschwollenen Dickdarmschleimhaut.

Die Läppchenzeichnung der Leber ist nicht zu erkennen. Die Ränder der Leber sind abgerundet. Das Lebergewebe ist mürbe und brüchig und hat einen gelblichbräunlichen Farbenton. Milz ohne Besonderheiten. Die Nieren sind weich und vergrößert. Nach dem Ablösen der fibrösen Kapsel sieht man auf der äußeren Schicht der Nieren scharf abgegrenzte, kreisrunde Herde, welche sich von dem rotbraunen Nierengewebe durch ihre graue Farbe abheben.

Schneidet man auf diese Herde in der Richtung zum Nierenhylus ein, so findet man, daß diese Herde sich in der Richtung der Harnkanälchen fortsetzen und auf der Schnittfläche eine dreieckige Form haben. Die Rindenschicht ist braunrot gefärbt, während die Markschicht durchgängig ein dunkelrotes Aussehen hat.

Das Rippen- und Lungenfell ist überall glatt, glänzend und durchsichtig.

Die Lungen haben eine rosagelbe Farbe und sind überall lufthaltig, elastisch und knistern beim Betasten.

Die Schnittfläche der Lungen ist feucht und ohne Abweichungen. Aus den größeren Bronchien ergießt sich bei seitlichem Druck eine schaumige Masse. Letztere findet sich auch in der Luftröhre. Die Luftröhrenschleimhaut ist in ihrer oberen Hälfte geschwollen teils diffus, teils ramiform gerötet. Die Kehlkopf- und Rachenschleimhaut ist geschwollen und dunkelrot. Die Kopflymphknoten haben von außen betrachtet ein blaurotes Aussehen und sind vergrößert.

Die Schnittfläche dieser Lymphknoten ist schwarzrot und hat eine sehr flüssige, beinahe breiartige Konsistenz. In den Ausstrichpräparaten der retropharyngealen Lymphknoten lassen sich ovoide, bipolar sich färbende Bakterien nachweisen.

Hiernach ist es als erwiesen anzusehen, daß durch die ovoiden Bakterien des Lungenstammes nach intravenöser Infektion von 3 Oesen Kultur bei Lämmern die akute Form der Krankheit hervorgerufen wird.

d) Intravenöse Infektion mit Lungenstamm.

Zu demselben Ergebnis sind wir bei einem zweiten Versuch gekommen, der nicht lediglich zum obigen Beweis verwendet, sondern bei den Immunisierungsversuchen ausgeführt worden ist.

Ein Lamm, dessen Immunität wir haben prüfen wollen, erhält von demselben Lungenstamm, wie oben und verendet nach 24 Stunden. Bei der Obduktion finden sich ähnliche Veränderungen.

Zusammenfassung.

Es ist also, wie aus obigem hervorgeht, gelungen, mit den Erregern der vorliegenden Schafseuche durch einen entsprechenden Infektionsmodus verschiedene Krankheitsformen bei experimenteller Infektion von Lämmern zu erzeugen.

Damit ist der Beweis erbracht, daß die eingangs geschilderten, verschiedenen Stadien der Schafseuche tatsächlich Erscheinungsformen ein und derselben Krankheit sind und die dabei ermittelten Veränderungen durch das ovoide Bakterium verursacht werden. In Uebereinstimmung hiermit steht die Tatsache, daß wir häufig Gelegenheit gehabt haben, in ein und derselben Herde sowohl das akute wie das subakute und chronische Stadium zu beobachten.

5. Pathogenese.

Eine anerkannte Bedeutung für die Epidemiologie und Bekämpfung der Seuchen hat die Kenntnis von der Pathogenese derselben und es

ist im folgenden unser Bestreben gewesen, zu ermitteln, in welcher Weise unter natürlichen Bedingungen die Schafseuche entsteht. Zu dem Zwecke werden folgende Versuche angestellt:

a) Fütterungsversuch.

Am 26. 3. 1908 werden einem Lamm H. 107 50 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur in Milch mit Hilfe einer Saugflasche eingegeben, was ohne Schwierigkeiten gelingt. Das Tier leidet am nächsten Tage an ganz geringgradigem Durchfall, ist aber dabei vollkommen munter und frißt gut.

Die Temperatur ist an diesem Tage um 1^0 C. erhöht. Am 27. 3. 08 ist das Tier frei von jeglichen Krankheitssymptomen und bleibt in der Folgezeit gesund.

Es ist demnach nicht möglich gewesen, durch Verabreichung von 50 ccm frischer Bouillonkultur per os die Krankheit hervorzurufen.

b) Fütterungsversuch.

Am 20. 6. 08 werden einem Lamm H. 230 150 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur und eine Abschwemmung von 12 frischen Agarkulturen per os mit Hilfe einer Saugflasche verabreicht. Das Tier hat am nächsten Tage etwas Durchfall, bleibt aber munter und lebt gesund weiter.

Es ist demnach in diesem Falle nicht möglich gewesen, durch Verabreichung von 150 ccm Bouillonkultur und 12 Agarkulturen per os die Krankheit hervorzurufen.

c) Inhalationsversuch.

Ein Lamm H. 100 wird am 18. 3. 08 in einer von allen Seiten geschlossenen Holzkiste so fixiert, daß sich der Kopf des Tieres gegenüber einem ungefähr federkielbreiten in eine Wand der Kiste gebohrten Loche befindet. Durch dieses Loch wird das Mundstück eines Sprayapparates eingeführt, der 50 ccm frische Bouillonkultur enthält. Der Apparat wird in Tätigkeit gesetzt und nach etwa 6 Minuten ist der Inhalt der Sprayflasche innerhalb des Raumes der Kiste zerstäubt. Nach Beendigung der Inhalation haben wir das Lamm aus der Kiste herausgenommen und eine Veränderung in seinem Befinden nicht feststellen können.

Am 19. und 20. 3. 08 hat das Tier hohes Fieber und liegt beständig. Der Appetit ist bedeutend verringert. Es besteht Husten. Allmählich stellt sich Nasen- und Augenausfluß ein. Die Krankheitssymptome steigern sich und am 21. 3. 1908 mittags gegen 1 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Im Bauchfellsack befinden sich 45 ccm einer trüben gelblichrötlichen Flüssigkeit. Magen ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist geschwollen und stellenweise gerötet. Nieren und Leber sind trübe. Milz ist unverändert.

Die Brustfellsäcke enthalten 54 ccm einer gelben, leicht rötlichen, undurchsichtigen Flüssigkeit.

Die Spitzen und Herzlappen sowie der vordere Teil des Zwerchfelllappens der Lunge sind groß, graurot, derb, luftleer, die übrigen Lungenteile sind lufthaltig und rosarot. Die Oberfläche des Lungenfells an den veränderten Lungen-

abschnitten ist mit einem schwachgekörnten Belage versehen, der viel zottenförmige Anhängsel trägt. Die einzelnen Lappen sind an ihren Berührungsflächen mit einander verklebt. Die Schnittfläche der hepatisierten Teile ist graurot, feucht, mit grauen stecknadelkopfgroßen Flecken durchsetzt, aus denen sich bei seitlichem Druck eine eiterähnliche, gelbliche, schleimige Masse herausdrücken läßt. Außerdem enthalten die hepatisierten Teile erbsen- bis haselnußgroße Höhlen, die mit einer graugelben teils trockenen zusammenhängenden teils mehr dickflüssigen Masse angefüllt sind. Die Wandungen dieser Höhlen sind mit einem schmierigen Belage bedeckt und ausgebuchtet. Die Schleimhaut der größeren Bronchien und der Luftröhre grauweiß, glatt und glänzend. Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind erbsengroß, ihre Schnittfläche ist gleichmäßig grau, sehr feucht.

d und e) Inhalationsversuche.

Zwei weitere Inhalationsversuche an Lämmern mißlingen.

Zusammenfassung.

Die Versuche über die Pathogenese der Krankheit haben gezeigt, daß nach Aufnahme der Schafseuchebakterien mit dem Futter eine Erkrankung nicht erfolgt ist.

Auch die Inhalationsversuche geben kein einwandfreies Resultat darüber, ob die Luftwege den Bakterien als Eintrittspforte in den Organismus dienen. Immerhin scheint aus dem Gelingen eines Inhalationsversuches der Schluß gerechtfertigt, daß eine Infektion auf aerogenem Wege zustande kommen kann. Daneben darf nicht unberücksichtigt bleiben, daß die subkutane Infektion (Wunden usw.), wie aus den früheren Versuchen hervorgeht, mit Leichtigkeit eine tödliche Erkrankung der Schafe nach sich zieht und daß demnach Hautverletzungen in vielen Fällen als Eintrittspforte für die in Rede stehenden Bakterien angesprochen werden können.

6. Morphologie und Biologie des Erregers.

Das Bakterium der vorliegenden Schafkrankheit gehört zur Bakteriengruppe der Septicaemia haemorrhagica (Hueppe) oder Septicaemia pluriformis (Kitt). Es besitzt die diesen Bakterien eigenen Charakteristika.

a) Vorkommen des Bakteriums.

In den Kadavern der Schafe, die der akuten Form der Krankheit erlegen sind, finden sich die Erreger in den Kopf-, Hals- und Buglymphknoten, ab und zu auch in den übrigen Körperlymphknoten.

Bei der chronischen Form der Krankheit ist es nur in äußerst seltenen Fällen möglich, das ursächliche Bakterium nachzuweisen, ebenso wenn Material zur näheren Untersuchung gelangt, das bereits mehrere Tage der Fäulnis ausgesetzt gewesen ist. Sobald die Organe eines der Seuche erlegenen Tieres 8 Tage bei Zimmertemperatur gehalten werden, gelingt es in den meisten Fällen nicht mehr, den Erreger zu ermitteln.

b) Gestalt des Bakteriums.

Das Bakterium ist von ovaler Form und ungefähr 1,5—2 μ lang und 0,5 μ breit. Die Bakterienzelle färbt sich leicht mit den gebräuchlichsten wässrigen Anilinfarbstoffen und zwar nehmen die beiden Polenden des Bakteriums den Farbstoff intensiv auf, während das dazwischen liegende Mittelstück entweder völlig ungefärbt erscheint, oder nur in seinem peripheren Teil von einem schmalen Farbensaum umgeben ist. Mit der Leishmanschen Farbe gelingt die Darstellung der bipolaren Färbung der Bakterienzelle besonders gut.

Wir möchten deshalb diese Methode zur spezifischen Färbung ovoider Bakterien ganz besonders empfehlen. Die bipolare Färbung mit Leishmanscher Farbe ist in Organausstrichpräparaten der der Seuche erlegenen Tiere sehr deutlich, dagegen weniger deutlich in Kulturausstrichen zu beobachten.

In älteren Kulturen nimmt das Bakterium auch oft eine kokken- oder stäbchenähnliche Form an, während die ovale seltener zu beobachten ist. Nach Gram färbt sich das Bakterium nicht, ebenso negativ verhält es sich der Tuberkelbazillenfärbung gegenüber.

Bei Beobachtung der Bakterien in hängenden Tropfen bemerkt man niemals eine Eigenbewegung der Bakterien und es lassen sich Geißeln bei denselben mit Hilfe der Geißelfärbung nicht nachweisen.

c) Wachstum des Bakteriums.

Die Bakterien wachsen sowohl aërob, als anaërob in tiefer Zuckeragarschicht, ohne in dieser Gas zu bilden, jedoch am besten bei Zutritt von Sauerstoff. Auf und in fast allen Nährböden, soweit überhaupt eine Entwicklung mit Hilfe der künstlichen Nährmedien stattfindet, ist nach 9—24 Stunden das Bakterium gewachsen.

Das Wachstum vollzieht sich am besten bei einer Temperatur von 37°. Auf sterilisierten Kartoffeln in der feuchten Kammer und auf Kartoffelnährboden in Reagensgläsern findet keine Vermehrung

der Bakterien statt. Gewöhnliche sterilisierte Milch wird von den Bakterien nicht verändert, eine Vermehrung der Erreger in ihr ist nicht nachzuweisen. Bouillon wird von den Bakterien gleichmäßig getrübt, jedoch muß die Reaktion des Nährmediums eine schwach alkalische sein. Neutrale und saure Bouillon gestatten nur eine sehr langsame und spärliche Vermehrung der Bakterien.

In alkalischer Bouillon bemerkt man nach einem Tage am Boden einen weißgrauen, schleimigen Bodensatz und eine leichte Trübung der ganzen Flüssigkeit. Bei vorsichtigem Schütteln der Kultur bleibt der untere Teil des Niederschlages am Boden haften, während der obere den Strömungen der Bouillon entsprechende undulierende Bewegungen ausführt, indem er im Zusammenhang bleibt. Ein Häutchen bildet sich auf der Oberfläche der Bouillon nicht, jedoch klärt sich ihre Trübung nach einiger Zeit auf und man sieht dann nur einen Bodensatz. Dieser verliert im weiteren Verlaufe seine schleimige, fadenziehende Beschaffenheit, so daß er jetzt beim Schütteln in Form von Flöckchen auseinanderstiebt und die Bouillon gleichmäßig getrübt ist.

Auf schräg erstarrtem Pferdeblutserum mit und ohne Glyzerinzusatz entwickeln sich Kolonien, die einen zusammenhängenden Belag darstellen.

Die Gelatinestich- und die Agarstichkultur gedeihen nicht besonders gut. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Entlang des Impfstiches entwickeln sich nach ungefähr 2—3 Tagen kleine weißgraue Kolonien, die meist in einander übergehen. Das Oberflächenwachstum an der Einstichstelle ist äußerst gering.

Auf der Agar- und Gelatineplatte wachsen die Bakterien in Form kleiner, rundlicher, ziemlich scharf begrenzter Haufen, die etwas mattgrau aussehen und an denen bei mikroskopischer Betrachtung irgend eine Struktur nicht zu erkennen ist.

Auf schrägem Agar entwickeln sich kleine weißlichgraue, durchscheinende Kolonien, die meist konfluieren. Das Kondenswasser ist getrübt und hat einen schleimigen Bodensatz.

Längere Zeit einwirkende Temperaturen über 44° verträgt das Bakterium nicht. Mit Sicherheit stirbt es ab, wenn es 6 Stunden bei 44° gehalten wird. Einer Temperatur von 42° hält das Bakterium 5—6 Tage hindurch stand. Die Virulenz und Vermehrungsfähigkeit erlischt in Schrägagarstrichkulturen, kurze Zeit nach Eintrocknen des Kondenswassers. Durch die gewöhnlichen chemischen Desinfizientien wird das Bakterium leicht und schnell abgetötet.

e) Experimentelle Infektion verschiedener Versuchstiere mit dem Erreger.

Die folgenden Versuche dienen dem Zwecke zu ermitteln, wie sich andere Tiere als Schafe gegenüber dem Erreger der Schafseuche verhalten. Es wird deshalb eine Anzahl von Versuchstieren mit dem genannten Bakterium in verschiedener Weise und mit verschiedenen Mengen infiziert.

a) 1 Ente erhält am 29. 2. 08 $^1/_{10}$ Oese Kultur subkutan injiziert. Das Tier bleibt am Leben.
1 Ente erhält am 29. 2. 08 $^3/_{10}$ Oesen Kultur subkutan. Das Tier bleibt am Leben.

b) 1 Taube erhält am 29. 2. 08 $^1/_{10}$ Oese Kultur subkutan injiziert, ohne darnach zu erkranken.
1 Taube erhält am 29. 2. 08 $^3/_{10}$ Oesen Kultur subkutan injiziert. Das Tier bleibt am Leben.

c) 1 Huhn erhält am 29. 2. 08 $^1/_{10}$ Oese Kultur subkutan injiziert. Es bleibt gesund.
1 Huhn erhält am 29. 2. 08 $^3/_{10}$ Oesen Kultur subkutan injiziert. Das Tier erkrankt nicht.

d) 1 Ratte erhält am 29. 2. 08 $^1/_{10}$ Oese Kultur subkutan injiziert. Sie bleibt am Leben.
1 Ratte erhält am 29. 2. 08 $^3/_{10}$ Oesen Kultur subkutan injiziert. Sie bleibt am Leben.

e) 1 Hund erhält am 29. 2. 08 2 Oesen Kultur intraperitoneal injiziert. Das Tier bleibt leben.

f) 1 Ferkel erhält am 29. 2. 08 2 Oesen Kultur subkutan injiziert. Es ist am 1., 2. und 3. 3. 08 schwer krank und hat hohes Fieber, erholt sich vom 4. Tage ab nach der Infektion und wird allmählich in der Folgezeit wieder gesund.
1 Ferkel erhält am 29. 2. 08 2 Oesen Kultur subkutan injiziert. Es ist am 1., 2. und 3. 3. 08 schwer krank, erholt sich allmählich und wird gesund.

g) 1 Ziege, noch nicht 1 Jahr alt, erhält am 29. 2. 08 2 Oesen Kultur intravenös injiziert. Das Tier stirbt in der Nacht vom 29. 2. 08 zum 1. 3. 08. Obduktionsbefund: Septicaemia pluriformis acuta.

h) Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen. Es sind mit den bezeichneten Tieren besondere Versuche für den vorstehenden Zweck nicht ausgeführt worden, da sich bereits aus den früheren Experimenten ergeben hat, daß Meerschweinchen und Mäuse hochempfänglich für den Erreger sind. Für Kaninchen läßt sich ein Gleiches aus den noch folgenden Immunisierungsversuchen feststellen. Die Infektionsversuche am Geflügel haben gezeigt, daß die verwendeten Tiere nach Verabreichung der angegebenen Kulturmengen nicht erkranken. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei größeren Kulturgaben dies oder jenes Tier tödlich zu infizieren ist. Aber beachtenswert bleibt, daß die Tiere fast eine halbe Oese Kultur ohne die geringste Schädigung vertragen. Diese Widerstandsfähigkeit speziell des Geflügels

gegenüber den ovoiden Bakterien der Schafseuche hat für die Frage der Identität, bzw. Nichtidentität der Bakterien der pluriformen Septikämie eine gewisse Bedeutung, worauf wir später zurückkommen. Eine große Empfänglichkeit für die Bakterien der Schafseuche haben 2 Ferkel und 1 Ziege gezeigt, wohingegen sich Ratten der Infektion gegenüber refraktär verhalten.

7. Die Beziehungen der Schafseuche zu den durch ovoide Bakterien veranlaßten Seuchen anderer Haustiere.

a) Immunisierungsversuch.

Es ist noch die wichtige Frage zu entscheiden, wie verhalten sich die durch ein ovoides Bakterium bei anderen Haustieren erzeugten Krankheiten — Schweineseuche, Kälberpneumonie, Wild- und Rinderseuche, Geflügelcholera, septikämisch-hämorrhagische Kälberruhr — gegenüber der Schafseuche. Die Antwort hierauf berührt sehr eng das Thema über die Identität bzw. Nichtidentität der bipolaren Bakterien und hat nicht nur ein großes wissenschaftliches Interesse, sondern ist auch für die praktische Seuchentilgung von allergrößter Bedeutung.

Letzteres erhellt besonders aus dem Umstande, daß man häufig Gelegenheit hat, auf ein und demselben Gute gleichzeitig Schweineseuche und die Schafseuche oder Kälberpneumonie bzw. Geflügelcholera zu beobachten. Für den Fall, daß die Erreger aller dieser Krankheiten identisch sind, werden natürlich alle Bekämpfungsmaßregeln illusorisch, will man sie auf eine Tiergattung beschränken.

Zurzeit gibt es namhafte Vertreter der Ansicht, daß die bipolaren Bakterien identisch sind, wohingegen andere Autoren für die Verschiedenheit dieser Bakterien eintreten.

Die Unitarier stützen ihre Ansicht auf die oben schon mitgeteilten Erfahrungen der Praxis, nach welchen die Septicaemia pluriformis bei verschiedenen Tiergattungen häufig gleichzeitig auf ein und demselben Gute herrscht, außerdem auf experimentelle Forschungen. Nach diesen ist es z. B. mit einer und zwar der bekanntesten und weit verbeitetsten Art von ovoiden Bakterien, den Schweineseuche-erregern gelungen, eine tödliche Allgemeininfektion bei verschiedenen Vogelarten hervorzurufen (cf. Koske).

Den Erfahrungen der Praxis können für die Entscheidung der vorliegenden Frage keine Beweiskraft beigemessen werden und zwar um so weniger, als niemals eine direkte Uebertragung der Krankheit von einer Tierart auf die andere beobachtet, sondern nur das gleichzeitige Auftreten beider Krankheiten festgestellt worden ist. Bei der

Häufigkeit der Septicaemia pluriformis will dies nicht Wunder nehmen und es kann dieser Umstand keineswegs als Stütze für die Auffassung der Identität der Erreger gebraucht werden. Im übrigen spricht auch gegen diese Auffassung die Tatsache, daß trotz der großen und allgemeinen Verbreitung der Schweineseuche die Wild- und Rinderseuche, die Geflügelcholera und die Schafseuche verhältnismäßig nicht so häufig beobachtete Krankheiten sind.

Bezüglich der gegenseitigen experimentellen Uebertragung und der daraus zu ziehenden Schlußfolgerungen müssen unserer Ansicht nach folgende 3 Momente besonders gewürdigt werden.

Wir sind keineswegs berechtigt, beispielsweise den Erreger der Schweineseuche mit dem der Geflügelcholera zu identifizieren, wenn es möglich ist, mit dem Vielfachen derjenigen Menge von Schweineseuchebakterien, mit welcher ein Schwein innerhalb kürzester Zeit erfolgreich infiziert wird, nach längerer Zeit ein Huhn zu töten.

Ferner muß berücksichtigt werden, daß die Geflügelcholerabakterien in sehr kleinen Mengen ein Huhn tödlich zu infizieren vermögen. Wenn dieses mit sehr großen Mengen Schweineseuchebakterien schließlich auch experimentell gelingt, so darf daraus ein Schluß bezüglich der Identität der Geflügelbakterien mit den Schweineseuchebakterien nicht gefolgert werden. Außerdem kommt hinzu, daß es bis jetzt nicht gelungen ist, mit Geflügelcholerabakterien Schweineseuche zu erzeugen. Alles dies spricht gleichfalls gegen die Identität und für die Ansicht derjenigen Autoren, welche die bipolaren Bakterien für verschieden, aber zu einer Gruppe gehörig halten. Die Richtigkeit dieser letzten Anschauung können wir nicht nur durch obige Erwägung begründen, sondern sie auch durch einige diesbezügliche Experimente stützen.

Wir haben zu dem Zwecke vornehmlich den Immunisierungsversuch und Agglutinationsversuch angestellt und geprüft, ob ein Immunserum gegen den Schafseuchebazillus, auch gegen die übrigen Bakterien der oben bezeichneten Gruppe einen Schutz zu verleihen bzw. diese zu agglutinieren vermag. Es ist ein Pferd mit hochvirulenten Kulturen der Schafseuche in steigenden Dosen behandelt worden. Von dem Serum dieses Pferdes haben Kaninchen je 3 ccm subkutan injiziert erhalten. Am dritten Tage nach der Injektion sind je 2 Tiere mit $^1/_{100}$ Oese Kultur des Bacillus suisepticus, bovisepticus, avisepticus sowie der Schafseuche und anderen Kulturen dieser Gruppe subkutan infiziert worden. Die Ergebnisse dieses Versuches sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt worden.

Tabelle.

tum	Kaninchen	Pferdeserum gegen Septik. d. Schafe	Schweineseuchekultur	Geflügelcholerakultur	Septikämisch-hämorrhag. Kälberruhrkultur	Septische Pneumoniekultur d. Kälber	Wild-, Rinderseuchekultur	Pluriforme Septikämiekultur d. Schafe	Ausgang
3. 08	Nr. 70	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 71	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 87	—	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—
3. 08	Kontrolle zu 70 u. 71	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 68	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 69	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 88	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—
3. 08	Kontrolle zu 68 u. 69	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 72	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 73	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 96	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—
3. 08	Kontrolle zu 72 u. 73	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 74	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†
3. 08	Nr. 75	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—	—	—
3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—	†

Datum	Kaninchen	Pferdeserum gegen Septik. d. Schafe	Schweineseuche-kultur	Geflügelcholera-kultur	Septikämisch-hämorrhag. Kälberruhr-kultur	Septische Pneumoniekultur d. Kälber	Wild-, Rinderseuche-kultur	Pluriforme Septikämie-kultur d. Schafe
16. 3. 08	Nr. 97	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—	—
17. 3. 08	Kontrolle zu 74 u. 75	—	—	—	—	—	—	—
13. 3. 08	Nr. 76	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—
16. 3. 08	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—
17. 3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—
13. 3. 08	Nr. 77	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—
16. 3. 08	—	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—
17. 3. 08	—	—	—	—	—	—	—	—
16. 3. 08	Nr. 98	—	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—
17. 3. 08	Kontrolle zu 76 u. 77	—	—	—	—	—	—	—
27. 3. 08	Nr. 108	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—
30. 3. 08	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—	—	—
1. 4. 08	—	—	—	—	—	—	—	—
24. 3 08	Nr. 109	3 ccm sk.	—	—	—	—	—	—
30. 3. 08	—	—	1/100 Oese sk.	—	—	—	—	—
1. 4. 08	—	—	—	—	—	—	—	—
30. 3. 08	Nr. 110	—	1/100 Oese sk.	—	—	—	—	—
	(Kontrolle) z. 108 u. 109	—	—	—	—	—	—	—

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die Kaninchen Nr. 70 und 71 durch die Injektion des Immunserum die tödliche Infektion mit Kultur des Schafseucheerregers 5 bzw. 6 Tage überstanden und somit die Kontrolle, die bereits nach 24 Stunden verendet, um 4—5 Tage überlebt haben. Es verleiht also dieses Immunserum gegenüber dem Bakterium der Schafseuche keinen absoluten Schutz, aber doch eine Erhöhung der Resistenz. Diese bleibt aus bei den mit den anderen oben genannten bipolaren Bakterien infizierten Kaninchen; denn letztere sterben entweder gleichzeitig mit der Kontrolle, oder eine geringere Zeit nach deren Tod.

Zu ähnlichen Ergebnissen haben die Versuche von Lignières[1]) geführt, welcher je 6 Kaninchen mit dem Bacillus bovi- und avi-

1) Lignières, La sérothérapie des maladies infectieuses chez les animaux domestiques. Rapport au Congrès international de Budapest. 1905.

septicus sowie mit dem der Schafseuche aktiv immunisiert hat. Je 2 Tiere jeder Gruppe von gleichartig immunisierten Tieren werden darauf mit Bakterien der Rinderseuche, der Geflügelcholera und der Schafseuche injiziert. Es sind hiernach alle diejenigen Tiere zugrunde gegangen, denen andere als zur Immunisierung verwendete Bazillen eingespritzt worden sind.

In einem gewissen Gegensatz hierzu steht der Ausfall der Kitt-Mayrschen[1]) Versuche, nach welchen mit Geflügelcholeraserum bzw. mit Schweineseucheserum vorbehandelte Kaninchen und Mäuse bei nachfolgender Infektion mit Schweineseuchebakterien bzw. Geflügelcholerabakterien die nicht mit Serum vorbehandelten Kontrolltiere um Tage bzw. Wochen überlebt haben.

Aehnliche Resultate haben die Versuche von Kitt[2]) gezeitigt, nach welchen mit Schweineseuche- bzw. Geflügelcholerabakterien aktiv immunisierte Kaninchen nach Infektion mit Geflügelcholera- bzw. Schweineseuchebakterien gestorben sind.

Zur Aufklärung der oben erwähnten Unstimmigkeit sind noch weitere Versuche in dieser Richtung in großem Umfange anzustellen.

b) Agglutination.

Des Weiteren haben wir versucht, festzustellen, wie sich die verschiedenen Bakterien der Septicaemia pluriformis gegenüber einem Serum verhalten, welches von einem in steigenden Dosen mit Schafseuchebakterien vorbehandelten Pferde stammt.

Für diese Versuche werden 24 stündige Agarkulturen — je 1 Röhrchen mit 5 ccm NaCl-Lösung — abgeschwemmt und je 2 ccm der Abschwemmung zu je 2 ccm von 8 Verdünnungen des spezifischen Serums hinzugesetzt. Das Serum ist im Verhältnis 1 : 50, 1 : 100, 1 : 500, 1 : 1000, 1 : 5000, 1 : 10000, 1 : 50000 und 1 : 100000 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt worden. Die Mischungen bleiben nach Art des Sedimentierungsverfahrens 24 Stunden lang in der Dunkelkammer bei 20—24° C. stehen und werden nach dieser Zeit darauf untersucht, ob etwaige Agglutination eingetreten ist. Das Ergebnis dieser Prüfung ist aus nebenstehender Tabelle ersichtlich.

---

1) Kitt und Mayr, Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. VIII. Band. Stuttgart 1897. S. 529.

2) Kitt, Intravenöse Schutzimpfungen mit thermisch abgetöteten Bakterien. Monatshefte für praktische Tierheitkunde. XVI. Bd. 1905. S. 461.

Tabelle.

(+ bedeutet Agglutination, — bedeutet das Ausbleiben der Agglutination.)

Verdünnung des spezifischen Immunserums	1 : 50	1 : 100	1 : 500	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	1 : 50 000	1 : 100 0
Schafseuchebakterien . .	+	+	+	+	+	+	+	+
Wild-, Rinderseuchebakter.	—	—	—	—	—	—	—	—
Schweineseuchebakterien .	—	—	—	—	—	—	—	—
Geflügelcholerabakterien .	—	—	—	—	—	—	—	—
Bakterien d. septisch. Pneumonie der Kälber. . .	+	+	+	+	—	—	—	—
Bakterien der septikämisch-hämorrhag. Kälberruhr .	+	+	+	+	+	+	+	+

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Bakterien der Wild- und Rinderseuche, der Schweineseuche und der Geflügelcholera garnicht agglutiniert werden, die der septischen Pneumonie der Kälber in einer Verdünnung von 1 : 1000, wohingegen die der Schafseuche und der septikämisch-hämorrhagischen Kälberruhr gleichmäßig von dem Immunserum beeinflußt werden; denn bei beiden Bakterienarten tritt noch eine Agglutination in einer Verdünnung von 1 : 100000 ein.

Das Ausbleiben der Agglutination bei den Bakterien der Wild- und Rinderseuche, der Schweineseuche und Geflügelcholera ist zwar kein Beweis für die absolute Nichtidentität der 3 Bakterienarten mit dem Erreger der Schafseuche, immerhin scheint aber aus dem Ausfall dieses Versuches der Schluß berechtigt, daß eher eine Artverschiedenheit als eine Artgleichheit besteht, sofern man derartigen Versuchen für die in Rede stehenden Erörterungen überhaupt eine Bedeutung beimessen will.

IV. Benennung des Erregers und der durch ihn verursachten Schafkrankheit.

Wir haben uns in den vorstehenden Kapiteln mit einer in Deutschland auftretenden Schafseuche beschäftigt und es bleibt noch die Frage zu erörtern, welcher Name für den Erreger und die Seuche selbst am geeignetsten erscheint.

Die morphologischen und biologischen Eigenschaften des fraglichen Bakteriums stimmen in vielen Beziehungen mit denjenigen überein, welche von Hueppe[1]) und Kitt[2]) zur Gruppe der Septicaemia

1) Hueppe, Berliner klinische Wochenschrift. 1886. Nr. 44.
2) Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1908.

haemorrhagica bzw. pluriformis gerechnet werden. Es ist daher völlig berechtigt, dem Erreger der Schafseuche, wie es zuerst von Lignières geschehen ist, einen Platz in dieser Gruppe anzuweisen. Diese Mikroorganismen werden unter der Bezeichnung „bipolare Bakterien“ zusammengefaßt.

Man hat bei der Namengebung der Bakterien ihrer Verschiedenheit je nach dem Auftreten bei den einzelnen Haustiergattungen dadurch Rechnung getragen, daß man z. B. den Erreger der Schweineseuche als Bacillus suisepticus bezeichnet hat. In Anlehnung hieran schlagen wir vor, künftig, wie das bereits auch Kitt und Hutyra und Marek getan haben, das Bakterium der Schafseuche als Bacillus bipolaris ovisepticus zu bezeichnen.

Die durch die oben genannte Bakteriengruppe bedingten Krankheiten werden mit dem gemeinschaftlichen Namen Septicaemia pluriformis belegt, weshalb sich als Name für die vorstehende Schafkrankheit die Bezeichnung Septicaemia pluriformis ovium empfehlen dürfte.

Gleich anderen Autoren halten auch wir den von Lignières für diese Gruppe von Krankheiten zu Ehren Pasteurs eingeführten Namen „Pasteurella“ für ungeeignet. Abgesehen davon, daß durch Verwendung von Eigennamen die medizinische Nomenklatur um die merkwürdigsten Worte bereichert würde, sind Namen, welche zu dem Wesen der Krankheit bis zu einem gewissen Grade in Beziehung stehen, richtiger und den praktischen Bedürfnissen entsprechend.

V. Diagnose und Differentialdiagnose.

1. Diagnose. Zur Stellung der Diagnose sind alle Faktoren zu berücksichtigen, welche wir bereits vorher besprochen haben. Es genügt daher keineswegs, sich auf Grund einer einzelnen Erscheinung ein Urteil zu bilden, sondern der Gesamtbefund entscheidet und es sind sowohl Epidemiologie und die Erscheinungen zu Lebzeiten, als auch die Veränderungen nach dem Tode und der bakteriologische Befund bei jedem einzelnen Tier zu berücksichtigen.

Für die Epidemiologie ist es von Bedeutung festzustellen, daß wir es mit einer seuchenhaft auftretenden Infektionskrankheit zu tun haben, von welcher in der Hauptsache die Lämmer betroffen werden. Mit letzterem Umstande hängt auch das vornehmliche Auftreten der Seuche in den Monaten März bis Juni zusammen.

Klinisch ist zwischen einem akuten, subakuten und chronischen Stadium der Seuche zu unterscheiden.

Die ersteren beiden Formen beobachten wir fast ausschliesslich bei Lämmern, während die älteren Tiere meist chronisch erkranken. Die akute Form hat einen ausgesprochen septikämischen Charakter und zeichnet sich durch den oft stürmischen Verlauf aus. Ohne wesentliche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, gehen die jungen Tiere plötzlich zu Grunde. Die subakute Form verläuft weniger heftig; der Krankheitsverlauf erstreckt sich auf mehrere Tage. Die Erscheinungen einer frischen Lungenentzündung, vergesellschaftet mit Nasen- und Augenausfluß, verleihen dieser Form ihr Charakteristikum.

Das chronische Stadium ist durch Abmagerung und Bewegungsstörungen sowie durch Atemnot, Husten, Augen- und Nasenausfluß gekennzeichnet. Man wird in einer größeren Herde, in der die pluriforme Septikämie herrscht, in der Regel Gelegenheit haben, alle drei Stadien nebeneinander beobachten zu können.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der akuten Form sind häufig so geringgradig, daß sie überhaupt übersehen werden, zuweilen findet man die Unterhaut mit einer blutig-serösen Flüssigkeit durchtränkt, dazu den Darm gerötet und die Lymphknoten des Kopfes und Halses geschwollen. Bei der subakuten Form finden wir gelbe Krusten an den Nasenlöchern und in den inneren Augenwinkeln, Exsudatmassen in den Brustfellsäcken und die Zeichen einer Lungenbrustfellentzündung.

Die chronische Form, die fast ausschließlich bei älteren Tieren zur Beobachtung kommt, kennzeichnet sich durch Anämie, Verdickungen an den Gelenken und Sehnen, Abmagerung, Ergüsse in die serösen Höhlen. In der Regel sind chronische Veränderungen an den Lungen nachzuweisen.

Bei allen Krankheitsformen stößt der mikroskopische Nachweis des Erregers auf Schwierigkeiten und er gelingt in der Regel nicht. Infiziert man dagegen mit Teilen von Lymphknoten oder Organen akut bzw. subakut erkrankter Tiere Kaninchen, so ist es möglich, aus letzteren, die in der Regel 24 Stunden nach der Infektion sterben, bipolare ovoide Bakterien zu züchten. Bemerkenswert ist hierbei, daß das Infektionsmaterial nicht längere Zeit der Fäulnis ausgesetzt gewesen sein darf, weil dann der Tierversuch oft mißglückt. Bei der chronischen Form der Krankheit ist es häufig weder mikroskopisch noch durch den Tierversuch

möglich, den Erreger zu ermitteln. Es liegen hier anscheinend ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der chronischen Schweineseuche. Zur Sicherung der Diagnose wird es zuweilen ein unbedingtes Erfordernis sein, die Untersuchungen nur an Lämmern anzustellen, weil diese meist nicht an der chronischen, sondern an den beiden anderen Formen erkranken, bei denen der Nachweis des Bakteriums leichter möglich ist. Findet man dagegen nur chronisch kranke Tiere als Kümmerer vor, so hat die Vermutung eine Berechtigung, daß in dem Bestande früher pluriforme Septikämie geherrscht hat und daß die Kümmerer die Krankheit überstanden und unter den Nachwehen der Infektion zu leiden haben.

Es steht in solchen Fällen häufig zu erwarten, daß mit beginnender Lammzeit die Seuche wieder ihren akuten Charakter annimmt.

2. Differentialdiagnose. Bei richtiger Bewertung aller der erwähnten Tatsachen wird die Erkennung der pluriformen Septikämie wesentliche Schwierigkeiten nicht bereiten und von denjenigen Seuchen, die mit ihr eine gewisse Aehnlichkeit haben, leicht zu trennen sein. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen in Frage Milzbrand, Bradsot, malignes Oedem, Rauschbrand, Schleuderkrankheit, Traberkrankheit, Wurmpneumonie und Magenseuche.

a) Die Diagnose des Milzbrandes ist, abgesehen vom pathologisch-anatomischen Befunde, bei dem der Milztumor, Blutungen in den Geweben besonders im Darm und ein Glottisödem bemerkenswert sind, hauptsächlich durch den mikroskopischen Nachweis des Milzbrandbazillus gesichert.

b) Die Bradsot der Schafe ist eine Krankheit, welche meist während der Herbst- und Wintermonate hauptsächlich ältere Tiere befällt und sich durch ihren schnellen und stets tödlichen Verlauf auszeichnet. Die Kadaver gehen innerhalb weniger Stunden in starke Fäulnis über, bei der Obduktion wird eine Entzündung des Labmagens und Duodenums beobachtet. Es empfiehlt sich die Infektion von Kaninchen. Diese gehen vornehmlich ein, wenn das Schaf mit der pluriformen Septikämie behaftet gewesen ist. Da über den Bradsotbazillus noch kein einheitliches Urteil herrscht und er nach unseren Erfahrungen als ätiologisches Moment für die Bradsot nicht in Betracht kommt, so kann dieser vorläufig noch nicht für die Diagnose der Bradsot verwendet werden, sondern es muß hierbei hauptsächlich der epidemiologische, klinische und pathologisch-anatomische Befund zur Beurteilung herangezogen werden.

c) Das maligne Oedem hat bei Schafen keine große Bedeutung, da die Tiere von dieser Krankheit selten befallen werden. Es bildet sich beim malignen Oedem in der Unterhaut eine beim Betasten knisternde Anschwellung, in der man Bazillen des malignen Oedems nachweisen kann.

d) Der Rauschbrand ist bisher kaum bei Schafen beobachtet worden. Beim Schafrauschbrand wird man ähnliche Veränderungen finden wie beim Rauschbrand der Rinder.

e) Die Schleuderkrankheit wird durch Oestruslarven hervorgerufen, welche sich in den Nasenhöhlen und deren Nebenhöhlen leicht nachweisen lassen. Dieser Umstand kennzeichnet die Krankheit hinlänglich gegenüber der von uns beschriebenen. Die Folgezustände einer Oestruslarveninvasion zeitigen ähnliche Bilder wie die chronische Form der Septicaemia pluriformis ovium.

f) Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Drehkrankheit der Schafe. Aber es werden außerdem bei dieser entweder typische Veränderungen des Gehirns bzw. der Coenurus cerebralis im Gehirn oder in anderen nervösen Apparaten angetroffen.

g) Die Traberkrankheit ist charakterisiert durch die Schreckhaftigkeit, die Bewegungsstörungen, den eigentümlichen Gang der Tiere und den Juckreiz, welchen sie bekunden, so daß diese Krankheit mit der von uns beschriebenen, nicht verwechselt werden kann.

h) Die Wurmpneumonie nnd die Magenwurmseuche sind durch die Anwesenheit der leicht auffindbaren Parasiten gekennzeichnet.

(Schluß folgt.)

III.

Beobachtungen über das Auftreten und die Therapie des seuchenhaften Panaritiums der Rinder.

Von

Tierarzt Dr. **John**, Trebnitz i. Schl.

Nachdem ich in meiner Praxis mehrfach Gelegenheit hatte, das seuchenhafte Auftreten des Panaritiums in einzelnen Tierbeständen zu beobachten, beschäftigte ich mich naturgemäß eingehender mit der einschlägigen Literatur. Der Umstand, daß die von den verschiedenen Autoren in der Literatur niedergelegten Angaben über die Aetiologie und das Wesen der Erkrankung zum Teil nicht unbedeutende Abweichungen aufwiesen, veranlaßte mich, meine ziemlich umfangreichen Beobachtungen als Beitrag zu der noch schwebenden wichtigen Frage zusammenzustellen.

Unter Panaritium oder Klauengeschwür versteht man — auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse komme ich später noch zurück — eine infektiöse, eitrige Entzündung in der Gegend der Phalangen, die hier meist eine Nekrose der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Fleischkrone, zuweilen auch der Sehnen und Bänder, mitunter sogar der Knochen und des Klauengelenkes zur Folge hat.

Nach den ausführlichen Untersuchungen von Heß (36) werden sämtliche im Bereich der Klauen vorkommenden Geschwüre a) in sporadische, b) in infektiöse eingeteilt. Letztere zerfallen 1. in kontagiöse, 2. in das Panaritium, 3. in Klauengeschwüre als Folgeleiden der Maul- und Klauenseuche. Da es sich in den von mir behandelten Fällen nur sehr selten um sporadische Geschwüre handelte, sondern fast regelmäßig um ein Auftreten der Klauenleiden bei einer größeren Anzahl von Tieren eines Bestandes, möchte ich mich an dieser Stelle ausschließlich mit dem Panaritium beschäftigen, weil diese Art des infektiösen Klauengeschwüres von mir am häufigsten zur Beobachtung gelangte. Da diese Erkrankungsform nur in ganz besonderen Gegenden, Ortschaften oder Gehöften

bzw. zu ganz bestimmten Zeiten in Erscheinung zu treten pflegt und bald monatelang verschwunden zu sein scheint, um nachher von neuem wieder auszubrechen, liegt der Gedanke nicht fern, daß es sich um eine Seuche handelt.

Um nun meine eigenen Beobachtungen den bereits vorliegenden übersichtlicher anreihen zu können, möchte ich erst kurz angeben, was in der Literatur über die näheren Umstände, welche das Auftreten des seuchenhaften Panaritiums begünstigen, sowie sonst über die Erkrankung gesagt ist.

Literatur.

Albrecht (1) beobachtete das Klauengeschwür im Sommer und Herbst unter dem Weidevieh in den Allgäuer Alpen, merkwürdigerweise seltener bei Stall- und Arbeitsvieh, Gualducci (28) dagegen nur bei Kühen und Arbeitsochsen, seltener bei jungen Rindern, niemals bei Saugkälbern. Begünstigenden Einfluß übten Stallungen mit mangelhaften hygienischen Einrichtungen aus, vornehmlich in nassen Jahren. Harms (29 u. 30) wiederum bemerkte die Erkrankung häufiger in der heißen Jahreszeit. Göhre (24) beobachtete das Panaritium in zahlreichon Viehbeständen; beispielsweise erkrankten in einer Herde von 50 Rindern innerhalb von 14 Tagen der dritte Teil der Tiere, sodaß wegen Maul- und Klauenseucheverdacht Anzeige erstattet wurde. Randall (65) beschreibt ein dem Panaritium ähnliches Klauengeschwür bei amerikanischen Rindern, das sich gewöhnlich im Winter zeige und ein brandiges Absterben der Haut sowie der darunter gelegenen Weichteile der Kronenfesselgegend nach sich ziehe.

Hut (3) hat mehrfach eine nachteilige Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch eine ganz bestimmte Fütterungsweise gesehen, nämlich durch Verabreichung von ungesäuerten Schnitzeln. In ähnlicher Weise macht Paul (61) auf die enge Beziehung zwischen Fütterungsweise und Erkrankung aufmerksam, die ganz besonders in Zuckerrübenwirtschaften grassiere. Uebereinstimmend damit lauten die Mitteilungen Bambauers (3) dahingehend, daß der Verlauf und der Charakter der Erkrankung sichtlich bösartiger werde, wenn z. B. Schnitzel und Schlempe verfüttert würden, möglicherweise infolge einer durch die veränderte Ernährung bedingten Virulenzerhöhung des Infektionserregers des Nekrosebazillus (Bang). Immiger (45) schreibt gleichfalls der Ernährungsweise einen großen Einfluß auf das Zustandekommen der Infektion zu insofern, als sowohl Ueberernährung wie Unterernährung eine Virulenzsteigerung der Erreger bedinge, die nach den Untersuchungen Jensens (44) gewöhnlich nichts weiter als harmlose Saprophyten des Rindendarmkanals seien. Auch unter anderen Bedingungen, welche die Widerstandskraft des gesunden Organismus schädigen, lasse sich eine Virulenzsteigerung deutlich verfolgen, indem beispielsweise eine bei bereits bestehender Klauenaffektion sich hinzugesellende Gebärmutterentzündung das Klauenleiden offensichtlich ungünstig beeinflusse. Schließlich weist er darauf hin, daß scheckige Rinder mit weißem Klauenhorn weit empfänglicher für eine Infektion seien, als einfarbige mit schwarzem Klauenhorn.

Interessant sind die Fütterungsversuche von Hirs (39), auf dessen Ver-

anlassung in der landwirtschaftlichen Versuchsanstalt zu Liebefeld Oelkuchen an Rinder verabreicht wurden. Aus diesen Versuchen ist zu entnehmen, daß nicht nur zur Zeit der Geburt, sondern auch bei bestimmten Fütterungsarten, z. B. bei täglichen Gaben von Erdnuß und Sesamkuchenmehl sich wegen der damit verbundenen zuweilen übermäßig gesteigerten Tätigkeit der Milchdrüsen an andern Stellen des Körpers, zu denen vor allen Dingen die Deckepithelien (Klauen) gehören, eine verminderte Blutzufuhr einstellt. Die in der Klauenlederhaut dadurch erzeugte Anämie hat eine verminderte Zellenbildung im Stratum germinativum zur Folge, wodurch eine Prädisposition für umschriebene Ablösungen an den exponierten Stellen geschaffen wird, die nach Hirs an den Grenzlinien zwischen Saumen- und Kronhorn zu suchen sind. Von Gualducci (28) vorgenommene Uebertragungsversuche auf Rinder, Schafe und Schweine verliefen resultatlos.

Goldbeck (23) und Hinrichsen (37) vertreten die Ansicht, daß das Klauengeschwür sich nur auf dem Boden bereits vorhandener Weichteilläsionen entwickeln könne, denn es sei meist nur an einem Fuße anzutreffen. An dieser Stelle seien auch gleich die Beobachtungen von Goldbeck (23) hervorgehoben, wonach immer nur neueingeführte Tiere erkrankten, einmal behandelte und geheilte Tiere stets gesund blieben, selbst dann, wenn sie unmittelbar neben frisch erkrankten standen. Einmaliges Bestehen der Erkrankung bedinge also wahrscheinlich Immunität.

Dammann (11) beobachtete nach Fütterung mit ungesäuerten Schnitzeln eine Reizwirkung der Exkremente auf die Zwischenklauenhaut, die infolgedessen den natürlichen Schutz gegen das Eindringen des Infektionserregers verliere. Nach seiner Ueberzeugung wird durch die bereits erkrankten Tiere die Seuche weiter verbreitet, ganz besonders in den Ställen, deren Fußböden aus gewöhnlichen Pflastersteinen hergestellt sind und deren Jaucherinnen kein genügendes Gefälle haben. Das mit den Infektionserregern beladene Geschwürsekret wird dann nicht rasch genug fortgeschwemmt, bleibt vielmehr nicht nur in den zwischen den Steinen gelegenen Fugen haften, sondern fließt nur langsam weiter und vermittelt für andere vom Standorte der erkrankten Rinder entfernten Tiere die Möglichkeit einer Infektion.

Von großer Bedeutung hierin möchte ich die Aufzeichnungen von Heß (36) bezeichnen, der das seuchenhafte Klauengeschwür regelmäßig 5—15 Tage nach Beginn der Weidezeit auftreten sah, besonders dann, wenn die Tiere frisch beregnete Straßen und Wege passiert hatten, und der Ansicht ist, daß infolge der feuchten Hitze das Eintreten von Kot in den Klauenspalt leichte Druckverletzungen als prädisponierendes Moment zu verursachen imstande ist. Dieser Forscher hält dafür, daß eine ganze Reihe äußerer Einflüsse, so die Verfütterung von Kartoffelschlempe, ungesäuerten Rübenblättern, ein weiter Klauenspalt, grobe aus Schilf und Tannenreisig bestehende Einstreu, fortwährendes Stehen in der Stalljauche, Fehltritte, das Weiden auf stachligen, steinigen Weiden als eigentliche Ursache für das in Rede stehende Fußleiden niemals in Betracht kommen können, spricht aber andererseits gewissen Futtermitteln eine vorbereitende Wirkung für das Zustandekommen des Panaritiums nicht ab. Erwähnter Autor konnte dieses Uebel in Ställen, in denen die Kälberdiphtherie herschte, niemals beobachten. Aus seinen Angaben ist ferner zu entnehmen, daß vorzugsweise die Beckengliedmaßen

mit 70 pCt., im Gegensatz zu den Vordergliedmaßen mit 30 pCt. und zwar ganz besonders die linke Hintergliedmaße in fünf Sechstel aller Fälle von diesem Fußübel ergriffen sind. Nach ihm zeigen sich die ersten entzündlichen Veränderungen fast immer (70pCt.) am vorderen Ende der Zwischenklauenhaut, einer mit acinösen und tubulösen Drüsen reichlich ausgestatteten Hautpartie, die gleichzeitig äußeren Verletzungen am häufigsten ausgesetzt ist.

Trinchera (84) berichtet von einer unter den Rindern der Lombardei auftretenden Fußkrankheit, „Zoppina lombarda", die zuweilen 10 bis 50 pCt. der in dem Stalle untergebrachten Tiere befällt, wahrscheinlich infolge mangelhafter, unzweckmäßiger Fütterung in Verbindung mit unsauberer Stallhaltung der Tiere, wodurch die Zwischenklauenhaut erweicht und für etwaige Infeksionserreger leicht passierbar werde. Strebel (77) glaubt auf Grund seiner Beobachtungen über das hauptsächlich im Sommer und Herbst befallende Zwischenklauengeschwür an eine Alteration der Zwischenklauenhaut durch chemische Einflüsse. Diese machen sich in erster Linie in der feuchtwarmen Jahreszeit infolge rascher Zersetzung des von den Drüsen abgesonderten Sekretes geltend und schaffen so den günstigen Boden für die Infektion. Eine andere beachtenswerte Wahrnehmung machte Tatray (81), der in demselben Gestüte, in dem unter den Pferden die Brandmauke herrschte, unter den Rindern, und zwar seltsamerweise nur an den Vorderklauen, das Panaritium auftreten sah. Bei einem von Minardi (56) beobachteten Klauenleiden, das vor ihm Bonvicini beschrieben hat, und in der Regel alle vier Füße der Tiere befällt, ohne indeß das Allgemeinbefinden der Patienten sonderlich zu beeinflussen, mit der Maul- und Klauenseuche nicht identisch sein soll, scheint es sich vornehnlich um eine oberflächliche Entzündung der Zwischenklauenhaut zu handeln, die fast immer unter Anwendung einer 3proz. Kupfervitriollösung nach wenigen Tagen zur Abheilung gelangte.

Schleg (71) berichtet über einen Fall von bösartiger Klauenspaltentzündung, die in einer 28 Rinder zählenden Herde acht nebeneinander stehende Tiere der einen Stallseite befiel, während die Kühe auf der anderen Seite nicht erkrankten Auch Wilhelm (85) traf dieses Fußleiden in einzelnen Rinderbeständen an und hebt hervor, daß eine direkte Ursache nicht nachweisbar war und daß durch die bei einer Herde vorgenommene Maßnahme, Unterbringung der Tiere wöchentlich zweimal in eine mit Clorkalk gefüllte Ausschachtung diese Seuche unter den Tieren beseitigt wurde. Dieckerhoff (12) endlich weist darauf hin, daß nicht selten äußere Veranlassungen für die Klauengeschwüre beim Treiben der Tiere über steinige, vornehmlich mit Kohlenstücken bestreute Wege gegeben seien, die gerade so wie ein rauher, unebener Fußboden bei den Stalltieren geeignet seien, die Haut an den Klauen zu verletzen und somit eine Verunreinigung der entstandenen Wunden mit Infektionserregern zu ermöglichen.

Aetiologie.

Aus den Zusammenstellungen der Literatur scheint soviel hervorzugehen, daß in erster Linie ein gewisser Zusammenhang zwischen Erkrankung und Fütterung bzw. mechanischer Läsion als feststehend angenommen werden muß. In welchem hohen Maße

Rübenkappen, Schnitzeln, Schlempe, die von Hirs für Sesamkuchenmehl festgestellte Wirkung beizumessen ist, ist aus der Tatsache zu entnehmen, daß in denjenigen Oekonomien, in denen genannte Futtermittel nicht an die Tiere verabreicht wurden, das Panaritium vollständig vermißt wurde, im Gegensatz zu den Gehöften, welche Rübenkappen, Schlempe, Schnitzeln verfütterten. Hier allein kam es, wie an späterer Stelle noch gezeigt werden soll, in Viehbeständen zu ausgedehnteren Erkrankungen, die durch Aenderung der Fütterungsweise zum Verschwinden gebracht oder wenigstens in der Zahl erheblich eingeschränkt werden konnte, ein Umstand, der gewiß auch als Beleg für das tatsächliche Vorhandensein eines engen Zusammenhanges zwischen dieser Fütterungsart und der Erkrankung schwer in die Wagschale fällt.

Nach meinen Beobachtungen spielen aber, wofür sich in der Literatur gleichfalls schon Hinweise finden [Heß (36), Dammann (11)], in der Aetiologie des seuchenhaften Panaritiums noch andere Momente eine große Rolle. Zunächst die Art der Stallpflasterung. Vornehmlich in den Ställen, in denen die Fußböden aus gewöhnlichen Pflastersteinen hergestellt waren — und es waren in der Tat verseuchte Bestände (cf. Tabelle 3, 4, 7, 8) — konnten überall deutlich Verbällungen unter den Tieren festgestellt werden, viel häufiger als dort, wo Asphalt oder Klinkerziegeln zur Herstellung des Stallbodens Verwendung gefunden hatten.

Weiter scheint die Lage und der Feuchtigkeitsgehalt der Ställe von Wichtigkeit zu sein. Trotz Trockenfütterung, wiesen die in den Tiefställen untergebrachten Tiere, wo allerdings nur zweimal jährlich der Dünger beseitigt wurde (cf. Tabelle 3, 7) häufig Epitheldefekte auf, und zwar bei etwa 34 pCt. der Rinder an den Hinterklauen und 12 pCt. an den Vorderklauen.

Noch ein anderer Umstand hat meine Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Das war die Art der Streu, die mir auf die Beschaffenheit der Klauen einen gewissen Einfluß (Fall 5) auszuüben schien. Klauenuntersuchungen in dieser Richtung führten zu dem Ergebnis, das ganz besonders Lupinen-, Raps-, Bohnen- und Gerstenstroh die Eigenschaft besitzen müssen, kleine Epithelabschürfungen und Stichwunden vorn an der Zehe hervorzurufen. Wenigstens konnte ich für diese Verletzungen, wenn sie oft erst nach Entfernung von Gerstengrannen (die sie veranlaßten) sichtbar wurden, keine anderen Ursachen ermitteln.

Ob aber den von mir diskutierten Momenten wirklich der Hauptanteil an dem Zustandekommen der Infektion zuzuschreiben ist, und ob dabei die Infektionserreger selbst, als immer vorhandene, für gewöhnlich nicht pathogene, unzertrennliche Begleitbakterien der Fäzes nur eine untergeordnete Rolle spielen, oder ob gerade in ihrer letzten Ursache noch unbekannte Virulenzänderungen dieser Bakterien für das Zustandekommen des seuchenhaften Panaritiums verantwortlich zu machen sind, wird nur durch weitere eingehende Beobachtungen zu entscheiden sein. Diese müßten sich vor allem darauf erstrecken, ob das Klauengeschwür auch in solchen Beständen zur Beobachtung gelangt, bei deren Unterbringung und Versorgung die von mir angedeuteten Uebelstände absolut vermieden sind, bzw. ob es da sich niemals gezeigt hat, wo diese Uebelstände bestehen.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Krankheitsprozeß an den Weichteilen der Klauen hervorzurufen vermag, sind in der Literatur annähernd einheitlich beschrieben und will ich einen kurzen Ueberblick derselben geben unter Berücksichtigung der in meinen Fällen beobachteten Gewebszerstörungen. In Uebereinstimmung mit Forschern, wie Heß (36), Lothes (54), Paul (61) u. a., die zahlreiche Fälle dieses Klauenleidens sahen, kann ich nur bestätigen, daß der Prozeß fast immer am Zehenteil des Klauenspalts beginnt und sich von hier entweder nach der Krone oder nach dem hinteren Ende des Zwischenklauenspaltes zu ausbreitet. Fast immer findet man im Anfangsstadium an den genannten Stellen schmerzhafte, derbe, höher temperierte Anschwellungen, die zuweilen bis in die Mitte des Metatarsus sich erstrecken. Sind von dem entzündlichen Prozeß die Weichteile in der Umgebung der Krone ergriffen, so zeigen sich hier unregelmäßige, etwa apfelgroße, blaurot gefärbte, halbkuglige Wülste, die äuserst schmerzhaft sind und eine derbe Konsistenz aufweisen. Nur in einer verhältnismäßig kleinen Anzahl der Fälle erwiesen sich diese Geschwülste in Uebereinstimmung mit Schenkl (68) annähernd schmerzlos, außergewöhnlich trocken, beim Gehen den Tieren keine Beschwerden verursachend. Schon nach wenigen Tagen erfolgt teilweise Abtrennung des Saumbandes, sowie Aufbrechen eines etwa taubeneigroßen, subkutanen Eiterherdes. Durch diesen Riß entleert sich dann ein graurotes, dickflüssiges Sekret. Zuweilen trifft man an der

Krone in der Nähe des Zwischenklauenspaltes 10pfennig- bis 5markstückgroße Geschwüre, die nach Entfernung eines größtenteils aus eingetrocknetem Geschwürsekret bestehenden Schorfes, eine graugrünliche, an manchen Stellen mißfarbige Granulationsfläche erkennen lassen, die oft reichlich mit büschelförmigen, graugelben Wucherungen besetzt sind. In der Umgebung solcher Geschwüre sind die Haare meist gesträubt und miteinander verklebt. Kommt der Prozeß nun nicht zum Stillstand, so läßt sich bald ein Fortschreiten in die Tiefe erkennen. Die ganze Zehe schwillt in diesem Falle unförmlich an und erweist sich bald von mehreren Seiten mit Eiterkanälen durchsetzt, aus denen sich ein dickes, eitriges Sekret, gemischt mit nekrotisch gewordenen Gewebsstücken nach außen entleert. Bei dieser Ausdehnung des Entzündungsprozesses handelt es sich in erster Linie um eine nekrotisierende Entzündung der Strecksehnen und Bänder, deren Beseitigung nicht immer gelingt. Trotz umfangreicher Freilegung der Geschwürfläche, treten in mehreren Fällen eitrige Entzündungen der Klauen- und Kronengelenke ein. Nur bei alten, sehr vernachlässigten Kronenpanaritien sieht man durch ein Aufwärtskriechen des Krankheitsprozesses an den Kronen- und Fesselbeinen ein Uebergreifen desselben auf die Beugesehnen und deren Sehnenscheiden. Von der mit unregelmäßigen, etwa erbsen- bis walnußgroßen Granulomen bedeckten Wundfläche führen zuweilen mehrere, meist gewundene Fistelkanäle in die Gelenkhöhle. Eine nähere Untersuchung mit der Sonde ergibt, daß die Wandung dieser Gänge fast immer eine derbe, der Grund eine unregelmäßige und harte Beschaffenheit besitzen. Das aus den Mündungen abfließende, zähe, eitrige Sekret hat eine graugelbe Farbe und einen üblen Geruch.

Aehnlich gestalten sich die Veränderungen, wenn die zwischen den beiden Klauen gelegene Haut mit den darunter gelegenen Teilen Sitz des Entzündungsprozesses ist. In einzelnen Fällen findet man die Zwischenklauenhaut, insbesondere deren vordere Partien schmerzhaft, geschwollen und höher gerötet und sieht dann häufig umfangreiche Mazerationen der oberflächlichen Hautschichten unter Bildung eines klebrigen, serösen, leicht gelb gefärbten Sekretes. Die von Hess (36) erwähnten, etwa bohnengroßen Hautgeschwüre, hatte ich auch des öfteren Gelegenheit zu beobachten. Zuweilen findet sich der gesamte Zwischenklauenspalt mit einer derben, dunkelroten, schmerzhaften, etwa 4 cm im Durchmesser betragenden Geschwulst vollständig ausgefüllt, so daß beide Klauen abnorm weit auseinander-

gespreizt werden. Nach etwa 8 Tagen erfolgt Abgrenzung des abgestorbenen Gewebsstückes von der Nachbarschaft und nach weiteren 10 Tagen kann man den Sequester mit der Pinzette leicht herausheben. Sind Bänder und Sehnen miterkrankt, so wird am Ballen und insbesondere in der Umgebung des Fesselgelenkes an der hinteren Fläche der Beugesehnen eine diffuse, derbe, höher temperierte und schmerzhafte Anschwellung bemerkbar. Durch eitrige Entzündung mit nachfolgender Nekrose dieser Teile erfolgt nach einigen Wochen Exfoliation der abgestorbenen Gewebsstücke. Die so entstandenen Substanzverluste haben sehr oft ein trichterförmiges Aussehen und sind mit zahlreichen, unregelmäßigen, grauroten, leicht blutenden Granulationen ausgekleidet. In der Tiefe dieser Geschwüre kann man die zerfransten, gelbgrauen Stümpfe der unteren in der Mitte durch die gangräneszierende Entzündung zerstörten Zwischenklauenbänder erkennen. Nur selten sieht man den Prozeß an den Beugesehnen bzw. deren Teilen entlang nach aufwärts sich ausbreiten, wodurch dieselben natürlich der Gefahr des Absterbens ausgesetzt sind. Außerdem sind dann auch fast stets Knochen, das Klauen-, zuweilen auch das Kronengelenk miterkrankt.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch an dieser Stelle erwähnen, daß nach den neuesten Untersuchungen von Heß (36) von einem Ballenpanaritium nicht mehr gesprochen werden kann. Es handelt sich in solchen Fällen stets um eine seitliche Kronenwandfistel, deren Ursache in einer Nekrose des Endstückes des Flexor digitalis profundus bzw. Karionekrose des Klauen- und Strahlbeines zu suchen ist, welche der wichtigste und schwerste, in der Literatur bis jetzt noch nicht beschriebene Ausgang der eitrigen Hohlenwand ist.

Symptome.

Was die Symptomatologie des so leicht äußerlich wahrnehmbaren Krankheitsprozesses anbelangt, so ist, wie es Heß (36) und Goldbeck (23) hervorheben, zuerst gewöhnlich eine diffuse Schwellung im Bereiche der Kronenfesselgegend zu bemerken. Deutliche Lahmheit dagegen zeigt sich meist erst einige Tage später. Auch das von Bambauer (3) als charakteristisches Anfangssymptom angegebene eigenartige Unbehagen, das die Tiere durch häufiges Aufheben und Wiederniedersetzen der erkrankten Gliedmaßen zu erkennen geben, ist in vielen Fällen unverkennbar. Im übrigen bekunden die Patienten

das Vorhandensein schmerzhafter Affektionen an den Klauen auf die mannigfaltigste Art. So findet man solche Tiere des öfteren mit untergeschlagenen Vorderfüßen liegend vor, das Vorderteil des Körpers, durch den Schmerz veranlaßt, in kurzen Zwischenräumen ruckweise in die Höhe hebend. Werden dann solche Tiere zum Aufstehen veranlaßt, so richten sie sich wohl mit dem Vorderteil auf, verweilen aber während einiger Zeit in dieser Stellung, ehe sie sich vollends erheben. Der Grad der Lahmheit hängt im wesentlichen von der Ausdehnung und dem Sitz des Krankheitsprozesses ab. Bei Tieren, die lediglich ein Panaritium cutaneum oder subcutaneum an der Krone oder im Klauenspalt aufweisen, ist von hochgradiger Lahmheit überhaupt keine Rede. Das Gehen fällt solchen Rindern nicht sonderlich schwer. Allerdings kann man häufig beobachten, daß die Tiere mit Vorliebe das Betreten von harten Böden vermeiden und beim Stehen das erkrankte Bein etwas seitlich nach vorn stellen. Bei Miterkrankung der Sehnen oder der Gelenke jedoch vermögen die Tiere die befallene Gliedmasse meist nur noch unvollkommen (mit der Zehe) oder nur zeitweise zu belasten, oder sie ziehen es vor, auf drei Beinen zu stehen und bei etwaigen Bewegungen das erkrankte Bein nachzuschleppen. Häufig trifft man die Tiere auch liegend an. Sie halten alsdann die mit dem Klauenleiden behaftete Gliedmasse ausgestreckt und bekunden durch wiederholtes Stöhnen heftige Schmerzen. Solche Patienten sind selbst unter Mithilfe mehrerer Personen kaum noch zum Stehen zu bewegen. Auf die seltenen Fälle gleichzeitiger Erkrankung beider Hinterschenkel wird man aufmerksam durch eine in kurzen Zwischenzeiten abwechselnde Belastung bald des einen, bald des anderen Fußes (Trippeln), sowie durch einen eigenartig steifen Gang der Tiere.

Das Vorhandensein oberflächlicher Klauengeschwüre beeinträchtigt das Allgemeinbefinden nur in geringem Grade. Freßlust und Milchsekretion sind gewöhnlich etwas vermindert. Die Körpertemperatur leicht erhöht. Unter fortgesetzter Einwirkung des Schmerzes aber befällt die Tiere eine unverkennbare Schwäche, unter der offensichtlich das Wohlbefinden leidet. Zu den vorerwähnten Eigenschaften gesellen sich dann noch andere, wie häufiger Schweißausbruch, angestrengtes Atmen, Einstellen des Wiederkauaktes. Die Darmentleerungen finden unregelmäßiger und seltener statt. Der abgehende Kot zeigt meist eine dunkle Farbe und hat eine trockene Beschaffenheit. Der Harn wird gleichfalls in geringerer

Menge abgesetzt, ist gelbrot von Farbe, heiß und übelriechend. Endlich zeigen solche Patienten oft einen schwer stillbaren Durst.

Das Krankheitsbild des Panaritium profundum aber wird meist nicht mehr durch den lokalen Erkrankungsprozeß beherrscht, sondern dokumentiert sich oft auch durch mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen. Vor allem ist die Futteraufnahme gering, der Wiederkauakt deutlich gestört. Die Milchsekretion ist auffallend vermindert. Beispielsweise gab eine ostfriesische Kuh, die vor Beginn der Erkrankung täglich 31 Liter Milch lieferte, 6 Tage nach erfolgter Erkrankung nur noch $1^1/_2$ Liter, nach weiteren 5 Tagen nur $^3/_4$ Liter. Mit dem 15. Krankheitstage sistierte die Sekretion der Milchdrüse vollständig. Magern die Tiere unter ständigem hohen Fieber stark ab und lassen sie hochgradige Hinfälligkeit und Schwäche erkennen, so stehen sie wohl bereits unter dem Zeichen der Pyämie. Diese tödliche Komplikation tritt ganz besonders im Anschluß an eitrige Entzündung des Klauen- und Kronengelenkes auf und ist schon beim bloßen Anblick nicht zu übersehen. Das Haarkleid ist dann nämlich struppig und glanzlos und die Augenbindehäute schmutzig rot verfärbt, die Augen tief in den Höhlen liegend. Die Atmung überaus angestrengt, unter ausgiebiger Mitbenutzung der Bauchpresse erfolgend. In der Gegend der äußern Hüfthöcker, Sprunggelenke und Vorderfußwurzelgelenke sind vielfach mehr oder weniger ausgedehnte, nekrotische Prozesse bemerkbar. Der Puls ist klein, unregelmäßig und aussetzend. Alle diese bedrohlichen Symptome werden von den Tieren gewöhnlich nicht länger als zwei Tage ertragen. Bei rechtzeitigem Erkennen und rationeller Behandlung dürfte aber ein derartiger Ausgang in Pyämie im allgemeinen als Seltenheit zu betrachten sein.

Differentialdiagnose.

Das Panaritium kann nun mit einer Reihe anderer Krankheiten verwechselt werden, die hier kurz erwähnt seien. Außer dem bösartigen Klauengeschwür ist es in erster Linie die Maul- und Klauenseuche, die aber nicht nur durch den überaus ansteckenden Charakter, sondern auch durch aus Bläschen entstandene, oberflächliche Geschwüre am Kronenrande und Zwischenklauenspalt bei gleichzeitiger Mitaffektion der Maulschleimhaut genügend gekennzeichet ist.

Weiter wäre die Schmutzmauke zu erwähnen, eine durch äußere Veranlassungen bedingte oberflächliche Entzündung an der

hinteren Fläche der Beckengliedmaßen von der Krone bis zum Sprunggelenk reichend. In gleicher Weise ist der nach Verfütterung von Kartoffelschlempe auftretende Ausschlag zu beurteilen.

Auch die sogenannte Traubenkammkrankheit, die sich nach Verabreichung von Traubenkämmen und Rebenlaub als ein papulöser, später pustulöser Ausschlag vornehmlich an den Extremitäten zeigt, sowie eine Reihe anderer Hautentzündungen, die nach Genuß von Malz, Buchweizen, Klee und Luzerneheu, sowie mit Rostpilzen befallenen Futtermitteln in Erscheinung treten, könnten zu einer Verwechslung mit dem Panaritium führen.

Endlich dürften chronische Vergiftungen mit Mutterkorn, sowie verschiedene Einwirkungen von Seiten des Eigentümers auf die Haut an den Klauen z. B. durch ätzende Arzneien und eiternde Wunden, im Anschluß an Verletzungen der Haut und Weichteile in der Umgebung der Klauen durch scharfe Gegenstände bedingt, bei der Stellung einer Diagnose zu berücksichtigen seien.

Therapie.

Hinsichtlich der Bekämpfung des in einem Viehbestande grassierenden seuchenhaften Panaritiums kommt es wohl zunächst darauf an, alle die erwähnten Hilfsursachen auszuschalten, die erfahrungsgemäß durch lokale Schädigung an den Klauen selbst das Auftreten der Seuche begünstigen. Also gegebenenfalls ist es nötig, Fütterungswechsel eintreten zu lassen und die Stallverhältnisse einer gründlichen Revision bezüglich Pflasterung, Lage, Feuchtigkeitsgehalt, Streu zu unterziehen.

Der Stallboden selbst und die Klauen sämtlicher Tiere sollten selbstverständlich gründlich gereinigt und desinfiziert werden, wozu Heß (34—36) eine 10proz. Lösung von Cuprum sulphuricum, vermischt mit dicker Kalkmilch empfiehlt. Trinchera (84) verwendet ein Gemisch aus Pix liquida 1000 mit Creolin und Flor. sulfr. āā 40 zum Bepinseln der vorderen Klauen alle 14, der hinteren alle 8 Tage bei gesunden und alle 4 Tage bei kranken Rindern. Beide Verfahren habe ich in der Praxis mit Erfolg angewendet.

Absonderung der kranken Tiere halte ich nicht für unbedingt notwendig, möchte aber nicht unerwähnt lassen, daß Imminger (45), ganz besonders auch Dammann (11) und Paul (61) Isolierung der kranken Tiere für geboten halten.

Zur Desinfektion der Fußböden (etwa schadhafte Stellen

sind vorher gründlich auszubessern), Jaucherinnen und unteren Stallwände verwenden die beiden letzteren 1 prom. Sublimatlösung. Mit dem gleichen Desinfiziens werden die unteren Fußenden abgebraust und die Streu erneuert. Gewissenhafte Durchführung dieser Maßnahmen soll auch in den verseuchtesten Ständen, meist die Seuche zum Verschwinden bringen, zum mindesten aber erheblich einschränken.

Es sei mir gestattet, meine Erfahrungen der Behandlung des Krankheitsprozesses selbst verlauten zu lassen. Da wende ich zunächst, wenn es sich um eine mehr oder minder erhebliche Geschwulst in der Kronengegend handelte, die feuchte Wärme an in Form von gut gewickelten Burowverbänden oder den von Strebel(77) empfohlenen ölig-schleimigen, lauwarmen Breiumschlägen. Die von Paul (61) als unangenehme Folgeerscheinung der Anwendung feuchter Wärme bemerkten umfangreichen Mazerationen der Haut sind mir in meinen Fällen nicht begegnet. Nach ausgiebiger Inzision des erkrankten Gewebes habe ich auch die Harmsschen (29 u. 30) Verbände mit Vorteil verwendet.

Bei hartnäckigen Fällen applizierte ich Salpeter- oder Schwefelsäure auf den Entzündungsherd und habe dann unter 300 derartig behandelten Fällen nur in 2 pCt. keine Heilung eintreten sehen. Das Auftragen der stark ätzenden Flüssigkeiten erfolgt mit einem kleinen Bürstchen. Hierauf wird ein Verband angelegt, der etwa 5 Tage liegen bleibt und täglich dreimal mit Burowscher Lösung angefeuchtet wird. Durchschnittlich nach 10 Tagen konnte ich ein keilförmiges, zwei bis drei Zentimeter dickes, abgestorbenes Gewebsstück, von dem hinteren bis zu dem vorderen Ende des Zwischenklauenspaltes reichend, mit der Pinzette abheben. Die Weiterbehandlung erfolgte durchweg mit Tinctura jodi und Holzteer und führte regelmäßig in spätestens vier Wochen zur Heilung. Ueber die Anwendung der Salpetersäure finden sich in der Literatur Aufzeichnungen von Schenkl (68), der mit den damit erzielten Erfolgen zwar zufrieden, dennoch aber geneigt ist, von einer weiteren Anwendung derselben bei diesem Leiden abzusehen, da die Tiere nach dem Auftragen sehr heftige Schmerzen äußern sollen, eine Erscheinung, die von mir niemals beobachtet wurde. Nicht so zuverlässig fand ich die Wirkung der von Nielsen (58) in solchen Fällen erprobten reinen Karbolsäure und des Lysols, obwohl ich Sorge trug, daß keine der von diesem Forscher empfohlenen Anordnungen, wie sorgfältige Säuberung der gesamten Klaue unter Vermeidung von Blutungen, gründliches Betupfen der erkrankten

Partien mit einem der angegebenen Arzneimittel sowie Anlegen eines guten Verbandes, außer Acht gelassen wurde. Durch die von Paul (61), Bols (6), Harms (29) u. A. empfohlene Skarifikation an der am meisten gespannten Stelle der Zwischenklauenhaut habe ich häufig Erfolge erzielt.

Frische Klauengeschwüre waren meist ohne operative Eingriffe am besten durch Jodtinktur, Jodoform und Pyoktannin günstig zu beeinflussen. Die beste Gewähr, die genannten Arzneien ohne erhebliche Zwischenfälle auf die erkrankten Stellen bringen zu können, leisteten mir von den in Heß's Klauenkrankheiten beschriebenen Methoden zum Aufheben eines Hinterschenkels, folgendes Verfahren: Man bindet den Patienten, mit der gesunden Seite einer Wand zugekehrt, an einem Ringe kurz an, legt eine Zugschlinge in der Gegend des Fersenhöckers um das erkrankte Bein und befestigt dasselbe gleichfalls an einem Ringe, wobei aber darauf zu achten ist, daß das Glied möglichst weit nach hinten gezogen wird. Zwei Wärter, von denen der eine am Kopfe, der andere an der äußeren Seite aufgestellt wird, verhindern das Seitwärtstreten des Tieres. Man ist so in der Lage, eine gründliche Reinigung der befallenen Klaue, wozu sich am besten lauwarmes Sodawasser eignet, sowie eine Entfernung alles überflüssigen Hornes und sämtlicher mißfarbiger Granulationen am raschesten auszuführen. Welchen Vorteil eine möglichst ausgiebige Umfangsverkleinerung der Hornkapsel der mit Panaritium behafteten Klaue für die Wundheilung besitzt, habe ich häufig erfahren und kann nur die von Schmidt (73) in der Literatur hierüber gemachten Angaben bestätigen. Nach erfolgter Bespülung der gesamten Klaue mit 3 proz. Lysol- oder Kreolinwasser wird eines der vorerwähnten Präparate möglichst reichlich auf die Wundfläche und deren nächste Umgebung verbracht. Die bepinselten oder bepuderten Stellen werden alsdann mit Watte gut bedeckt und mit 10 m langen und 10 cm breiten Mullbinden unter möglichst starkem Anziehen ein Verband angelegt, dessen äußere Bindetouren gut geteert werden. Es empfiehlt sich noch schlielich einen Schutzverband aus Sackleinwand darüberzulegen.

Auch das von Haynal (32) und Prietsch (64) angewendete Tannoform, die von Göhre (25) erprobte 3 proz. Protargollösung sowie das von Spörer (74) empfohlene Itrol, welch letzteres nach meinen Erfahrungen ganz besonders die Bildung reichlicher und rascher Granulation anregte, leisteten gute Dienste.

Sobald auch tiefere Teile der Klauen erkrankt waren, habe ich stets alle nekrotischen Gewebsstücke sowie das dem Entzündungsherd nachbarlich gelegene Klauenhorn, soweit es irgend angängig war, mit Hufmesser, Schere und Scharflöffel abgetragen. Bot für eine gewissenhafte Ausführung des operativen Eingriffes die oben erwähnte Befestigungsmethode der Tiere nicht genügend Sicherheit, so wurde die Behandlung an dem niedergelegten Patienten vorgenommen. Nach den geschilderten Vorbereitungen wendete ich zunächst in zahlreichen Fällen das Thigenol an, das ich gleich Franke (17) stets reichlich auf die Geschwürfläche verbrachte, die mit Watte bedeckt und mit einem Verbande geschützt wurde. Nur bei öfterem Wiederholen der angegebenen Behandlungsweise in Zwischenräumen von fünf Tagen vermochte ich eine gute Wirkung von diesem Arzneimittel zu konstatieren. An Stelle des von Schindler (70) empfohlenen Bestreichen der Wundfläche mit Höllensteinstiften bzw. Einlegen derselben in etwa vorhandene Fisteln, benütze ich zum Bepinseln der Geschwürfläche eine 20proz. Höllensteinlösung, da ich glaube, daß man in dieser Form das Medikament angewendet, am sichersten in der Lage ist, dasselbe gleichmäßig auf der zuweilen sehr unregelmäßigen Geschwürsfläche zu verteilen. Noch bessere Erfahrungen hatte ich mit einer Lösung aus Zinc. chloric. 100 Cupr. sulfur. 50 Aqua font. 200. Ich sah dann noch in 70 pCt. der Fälle Heilung.

Selbst wenn im Gefolge von vernachlässigten Panaritien Bänder und Knochen oder gar das Klauengelenk mit in den Erkrankungsprozeß hineinbezogen waren, gelang es mir noch, in einigen Fällen ohne Amputation der erkrankten Klaue in 7 Wochen Heilung zu erzielen. Natürlich blieb mir auch die Exartikulation oder die Amputation, welch letztere ich nach der von Zehl (87) angegebenen Methode ausführte, nicht erspart. Ich konnte dann zwar bisweilen eine auffallend gute Vernarbung der Operationsfläche konstatieren, indes kam es auch gelegentlich zu Nekrose einer Sägefläche, so daß der Heilungsprozeß sehr aufgehalten wurde. Immerhin war doch die Möglichkeit vorhanden, die infolge der Erkrankung stark abgemagerten Tiere wenigstens wieder aufzumästen und als Masttiere zu verwenden.

Kasuistik.

Ich gebe nun in Kürze eine Reihe interessanter Krankengeschichten wieder und zwar der besseren Uebersichtlichkeit wegen in Form einer Tabelle, in welcher die einzelnen Vermerke, auf die es am meisten ankommt, rubriziert sind. Es finden

sich da u. a. nicht nur Rubriken für Stall- und Futterverhältnisse, sondern auch für den Erkrankungsprozeß selbst, Therapie, Verlauf, besondere Umstände usw. Die Viehbestände, in denen nur vereinzelte Erkrankungen zu konstatieren waren, sind hier meist nicht angeführt, außer wenn gerade interessante Feststellungen gemacht wurden. So war in Fall IV, noch dazu in einer Herde, in der zehn Jahre lang keine einzige Erkrankung bekannt geworden war, das Auftreten einzelner Erkrankungsfälle charakteristisch, nachdem zur Streu Lupinenstroh verwendet war. In Fall 8 wieder der Zusammenhang der Seuche mit ständigen Verbällungen an den Klauen der Tiere infolge des aus Pflastersteinen hergestellten Stallbodens. Wenigstens kamen hier andere Momente nicht in Betracht. Ein in der Tabelle nicht angeführter Fall verdient noch Erwähnung. Es handelte sich um eine Herde von etwa 160 in trockenem Stalle untergebrachten Rindern, in welcher in den letzten Jahren nur ganz vereinzelt Erkrankungen vorgekommen waren. Für diese Herde waren 7 neue Rinder angekauft, die selbst zwar gesund waren, besonders auch was die Klauen anbetrifft, aber aus einem Gute stammten, in welchem das Klauengeschwür häufig aufzutreten pflegte. Etwa zwei Wochen nach der Aufnahme waren von den sieben Rindern drei an Fußgeschwür erkrankt, möglicherweise weil bei der Ueberführung die Prädisposition dazu durch mechanische Läsion der Hufe infolge eines Marsches durch sandige Gegend geschaffen war. Im übrigen verweise ich auf die Tabellen (S. 112—115) selbst.

Schlußfolgerungen.

Durch Verfütterung von Rübenkappen, Schnitzeln und Schlempe an Rinder werden die Klauen dieser Tiere in einen für eine Infektion mit den Nekroseerregern geeigneten Zustand versetzt. Dieselbe bildet nächst der Geburt und dem Weidegange das wichtigste prädisponierende Moment für dieses Leiden.

Als begünstigendes Moment für die Wirkung der Infektionserreger ist eine infolge Ernährung mit diesen Futtermitteln in der Klauenlederhaut erzeugte Blutarmut anzusprechen, die schon bei verhältnismäßig geringen äußeren Insulten (z. B. fortgesetzem Stehen der Tiere auf aus Pflastersteinen gefertigten Stallböden) Trennungen zwischen Hornschuh und Klauenhaut zuläßt.

Gewisse Stroharten, so das Lupinen-, Gersten- und Bohnenstroh dürfen besonders in solchen Ställen, in denen dieseses Fußübel seuchenhaft aufzutreten pflegt, nicht zur Verwendung gelangen, da sie zu Verletzungen an den Weichteilen der Klauen führen und somit als vorbereitende Ursachen für dieses Leiden angesehen werden müssen.

Bezeichnung d. verseuchten Viehbestände	Beginn der Beobachtung	Stall- und Fütterungsverhältnisse	Gesamtzahl der Rinder	Darunter erkrankt	Therapie	Weiterer Verlauf	Bemerkungen	Weiteres Schicksal des Viehbestandes
1. Rittergut S.	Dezember 1903	Geräumige, trockene Stallung mit Klinkerziegelfußboden. Streu: Roggenstroh. Fütterung: Rübenkappen, Schnitzel, Schlempe, Stroh.	107	17 = 16 pCt. a) leicht, nur oberflächliche Geschwüre aufweisend 12. b) schweren, mit bis auf den Knochen reichenden Geschwüren 5.	bei a) Auskratzung der Geschwüre mit scharfem Löffel, Desinfektion mit 3proz. Lysolwasser, Bepinseln mit Jodtinktur. bei b) Abtragung des Nachbarhorns, Reinigung der Geschwüre mit scharfem Löffel, Austupfen mit Chlorzink - Kupfervitriollösung, Teerverband, alle 4 Tage erneuert.	bei a) Heilung in 14 Tagen. bei b) Heilung in 4 Wochen.	Futterwechsel war nicht angeordnet.	Ueber 2 Jahre hindurch zeigten sich nur vereinzelte Erkrankungen, bis im Februar 1907 eine neue Seuche ausbrach. Diese leichten Erkrankungen waren v. Besitzer selbst durch Auswaschen m. Kreolinwasser und Auflegung von Kupfervitriol behandelt und geheilt worden.
Idem	Februar 1907	Stall- und Fütterungsverhältnisse die gleichen wie 1903.	114	16 = 14 pCt. a) leicht (entzündliche Anschwellungen) 7. b) schwerer (tiefgehende Geschwüre) 9, darunter 2 mit weitgehender Zerstörung beider Klauengelenke.	bei a) feuchte Wärme. bei b) energische lokale Behandlung, Austupfen mit Chlorzink - Kupfervitriollösung.	bei a) Heilung in 4 Wochen unter Abstoßung d. nekrotischen Gewebspartien. bei b) bei 7 Tieren Heilg. in 4 Wochen, 2 mit tiefgehender Zerstörung der Gelenke wurden notgeschlachtet.	7 Tiere hatten ein typisches Schlempeexanthem. Zur Prophylaxe wurde Fütterungswechsel angeordnet und auch durchgeführt.	Nach Erlöschen der Seuche wurde kein Erkrankungsfall mehr beobachtet.

IV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin (Leiter: Prof. Dr. L. Pick).

Ueber die sogenannten Cholesteatome der Ventrikelplexus beim Menschen und beim Pferde.

Von

Dr. phil. **Max Schmey,**
städt. Tierarzt an der Hauptsammelstelle der Fleischvernichtungsanstalt Berlin.

(Mit 5 Figuren auf Tafel I.)

Mit dem gemeinsamen Namen Cholesteatom werden in der Menschenheilkunde eine Anzahl von Bildungen zusammengefaßt, die an sich in keinem genetischen Zusammenhange stehen.

Unter dem „echten" Cholesteatom versteht man bestimmte Neoplasmen des Zentralnervensystems. Sie stehen mit der Gehirn- oder Rückenmarksubstanz nicht in direkter Verbindung, sondern gehen von der Pia bzw. Arachnoidea aus. Die Neubildung ist meist atlasglänzend, von einer äußeren zarten Membran umgeben, ist knotig zusammengesetzt und besteht allerwärts aus einer Reihe zwiebelartig geschichteter, konzentrischer Lamellen, die in die Substanz des Zentralnervensystems sich vorschieben; außer in Gehirn und Rückenmark werden diese echten Cholesteatome gelegentlich auch innerhalb des Felsenbeins angetroffen. Erdheim und Borchardt haben solche Tumoren angetroffen und einwandsfrei als solche festgestellt, wie Kaufmann in seinem bekannten Lehrbuch (IV. Auflage Seite 665) anführt.

Johannes Müller[1]), welcher als wesentlichen Bestandteil in diesen Geschwülsten das Cholestearin fand, führte für diese Tumoren den Namen Cholesteatom ein. Mit ihrer Genese beschäftigte sich, wohl als einer der Ersten, Virchow. Er erkannte zwar den epithelialen Charakter der Geschwülste, glaubte aber, daß die platten epithelialen Neubildungszellen auf dem Wege der Metaplasie aus Bindegewebe entstanden seien. Diese Auffassung blieb lange Zeit die maßgebende. Spätere Forscher bezeichneten die präformierten platten Zellen, die physiologischerweise die Subarachnoidalbalken bekleiden, als die Matrix der Tumoren. Auch Beneke steht noch im Jahre 1895 auf diesen Standpunkt und zeigt mit seiner Methode der Versilberung (Darstellung der Zellgrenzen durch Versilberung), daß es sich in einem Teil der Fälle nicht um Epithelien, sondern um Endothelien als Grundlage dieser Tumoren handelt. Dagegen hat Benda

1) Betr. der Literaturangaben vgl. die am Schlusse gegebene Zusammenstellung.

nachgewiesen, daß die Versilberungsmethode keineswegs ein absolut sicheres Kriterium zur Trennung von Epithelien und Endothelien abgibt und gleichzeitig betont, daß zweifellos Epidermisgewebe die Grundlage der Cholesteatome abgibt. Es gelang ihm unter Anwendung der modernen histologischen Untersuchungsmethoden sämtliche Schichten der normalen Epidermis in den Hirncholesteatomen nachzuweisen. Für die Genese dieser Epidermis nahm er, wenn auch in einem anderen Sinne als Virchow, wiederum eine Metaplasie an, und zwar sollte sich das ektodermale Hirnhöhlenepithel (Ependymepithel) in epidermoidales umwandeln. Benda bezeichnet danach die echten Cholesteatome der Zentralnervensubstanz als „proliferierende Zystoide von epidermoidalem Charakter". Neuerdings hat jedoch sowohl Benda wie Beneke sich der zuerst von Bostroem in einer groß angelegten und durchgeführten Arbeit begründeten Auffassung, angeschlossen, daß es sich bei diesen Tumoren um eine reine epidermoidale Abstammung handelt. Boström führt die Entstehung der intrakraniellen Cholesteatome zurück auf eine ektodermale Keimversprengung, die etwa in der 4. bis 5. Woche des Fötallebens erfolgt. Eine solche besteht zuweilen nur aus ganz wenig Zellen, die einerseits keine den zurückgelegten Weg bekundende Spuren hinterließen, andererseits aus Mangel an geeignetem Nährboden oft genug zugrunde gingen, d. h. keinen Tumor bildeten; finden aber die verlagerten Epidermiskeime eine passende Matrix in der Pia, so sind die Bedingungen für die Entwickelung einer epidermoidalen oder dermoidalen Bildung gegeben. Diese Ansicht über die Entstehung der Tumoren, der sich auch Borst, allerdings mit gewissen Einschränkungen zu gunsten auch einer endothelialen Genese anschließt, ist jetzt wohl die allgemein giltige. Auch W. Gräffner, der zwei solcher Geschwülste beobachtet und unter L. Pick untersucht hat, kommt zu der Ansicht, dass seine Fälle zweifellos die Zahl der Anhänger derjenigen Lehre vermehren werden, die das Cholesteatom des Zentralnervensystems auf fötal versprengte Epidermiskeime zurückführen. L. Pick selbst hebt auf grund der Gräffnerschen Präparate hervor, daß hier eine richtige Epidermis als Muttergewebe der Lamellen mit allen Kriterien einer Epidermis erwiesen wurde und ein richtiges epidermoidales Produkt als Hauptmasse der Geschwulst vorlag. Wie auch L. Pick betont, müsse hier eine Verlagerung echter Epidermis in einer sehr frühen Periode des fötalen Lebens geschehen sein. Zu einem gleichen Resultat kommt F. Scholz, ohne allerdings die Feststellungen Gräffners zu berücksichtigen. Interessant ist, daß durch die letzten Befunde von Boström, Benda, Gräffner und L. Pick eine sehr alte Anschauung über die Entstehung dieser Tumoren zu Ehren gebracht wird. Remak hat nämlich schon vor über 50 Jahren die Theorie der Keimversprengung — also vor Cohnheim — für die Genese der Neubildungen vertreten und für die Cholesteatome im speziellen dargelegt, daß es sich um frühzeitig abgeschnürte und verlagerte Elemente der Oberhaut handle. Diese Auflassung ist nunmehr tatsächlich erwiesen.

Auf das mikroskopische Bild dieser Tumoren gehe ich in den näheren Details nicht weiter ein, ich verweise in der Beziehung auf die große Arbeit von Boström und die Ausführungen in der Arbeit von Gräffner.

Neben diesen echten Neubildungen gehen nun aber weiter in der menschlichen Pathologie unter dem Namen „Cholesteatom" Zell- und Detritusmassen, die sich verhältnismäßig häufig bei chronischen Entzündungen im Mittelohr vorfinden.

Diese „Cholesteatome“ haben mit der vorgenannten Neubildung nicht das Mindeste zu tun. Sie sind nichts als Abschilferungen und Anhäufungen von gewuchertem Plattenepithel, das unter dem Einfluss der chronischen Entzündung aus dem ursprünglichen Zylinderepithel des Mittelohres entstanden ist oder häufiger durch eine künstliche oder natürliche Perforationsöffnung des Trommelfelles von der Außenfläche des letzteren oder von dem äußeren Gehörgang her in das Cavum tympani in continuo eingewuchert ist. Aehnliche als „Cholesteatome“ bezeichnete Anhäufungen von abgestossenem und weiter zerfallenem Plattenepithel nicht neoplastischer, sondern einfach metaplastischer Genese sind im Cavum uteri, in den ableitenden Harnwegen (Nierenbecken, Ureter, Harnblase) und an anderen Stellen beobachtet.

Zu diesen Gruppen der „Cholesteatome“ der Humanpathologen gesellt sich nun das „Cholesteatom“ der zerebralen Adergeflechte in der Veterinärmedizin. Bei den Tieren, insbesondere bei Pferden, sind, wie bekannt, diese Gebilde nichts Seltenes, und die tierärztlichen Pathologen haben sich mit diesen Formationen, die kaum zu übersehen sind, seit langer Zeit befaßt. Man hat versucht ihre Natur und ihre Genese zu bestimmen, sie zu klassifizieren und in die Reihe der bekannten Tumoren einzuordnen.

Diese Tumoren hatten für die Tierärzte umsomehr Interesse, da man wußte, daß durch sie in den Ventrikeln zuweilen, wenn auch nicht gerade häufig, schwere Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere des intellektuellen Verhaltens herbeigeführt werden. Es ist daher erklärlich, daß sich in der tierärztlichen Literatur zerstreut eine Reihe von Ansichten über das Wesen und die Natur der Cholesteatome vorfinden. Wie weit die Meinungen jedoch in diesen Punkten voneinander abweichen, geht aus dem Folgenden hervor. Sicher ist von vornherein soviel, daß diese „Cholesteatome“ wiederum mit den beiden oben charakterisierten Gruppen in der menschlichen Pathologie nichts gemein haben; insbesondere auch nichts mit den intrakraniellen Cholesteatomen des Menschen, wie ich sie oben beschrieben habe. Von den tierärzlichen Autoren erwähnt, wie ich den Angaben Caspers entnehme, wohl als erster Fürstenberg den Namen Cholesteatom für die in den Plexus der Ventrikel vorkommenden Gebilde. Er rechnet sie kurzer Hand zu den Lipomen. Virchow sagt: „Die von Fürstenberg als Cholesteatom bezeichnete Geschwulst aus dem Plexus chorioidei der Pferde ist noch wieder verschieden von dem Cholesteatom; ich habe sie wiederholt untersucht und darin weder Epidermis noch Fettzellen gefunden. Sie muß daher von dem Lipom getrennt werden“. Bruckmüller hält die Cholesteatome für Bindegewebsneubildungen, Hertwig und Röll halten sie für Gallenfettgeschwülste. Dickerhoff und neuerdings Zernecke sehen in dem Cholesteatom das Produkt chronischer Entzündung des Adergeflechtes.

Johne sagt, „die in den Plexus der Seitenventrikel sich entwickelnden meist mit reichlichen Cholestearinkristallen durchsetzten sarkomatösen, myxomatösen, fibrösen oder angiomatösen Geschwulstbildungen werden ebenfalls als Cholesteatome bezeichnet, sind aber keine echten Cholesteatome, sondern müssen in der Hauptsache als Fibroangiome aufgefaßt werden, die von den Gefäßen der Plexus

ausgehen". Ebensowenig hält er die zunächst von Kitt gebrauchte Nomenklatur Psammom oder Angiopsammom für richtig, da es sich nicht um die für die Sandgeschwulst charakteristischen Konkremente handelt.

In seinem Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik (1901) spricht Kitt die kleinen Knötchen als Noduli arenosi an, während er die größeren Konglomerate, die den Eindruck von Geschwülsten hervorrufen, als Cholesteatomata vasculosa telae chorioideae bezeichnet wissen will. Er gibt eine Beschreibung der Cholesteateme und sieht in ihnen „Reste einer Druseinfektion." „Es ist dies denkbar", so führt er aus, „daß Drusenstreptokokken, welche mit dem Blute in die Aderhautgefäße der Seitenventrikel gelangen, hier eine chronisch produktive Entzündung hervorrufen, deren Exsudat und Fibroblastenvegetation dem Ventrikelraum entsprechend die walzenförmigen Klumpen formiert; alter Streptokokkeneiter ist gewöhnlich trocken grützig- und cholestearinhaltig." Gestützt sieht Kitt diese Auffassung durch eine Beobachtung von W. Ernst, der in einem die Kennmale jüngeren Datums tragenden Falle, wo auch abgekapselte Gehirnabszesse zugegen waren, das Tumorgewebe mit eingedickten Exsudatmassen und nach Gram färbbaren Streptokokken sowie zerfallenen Kokkenhaufen kombiniert vorfand.

Rievel hat drei Cholesteatome alias Margaritome untersucht und kommt zu dem Schlusse: „während zwei der untersuchten Geschwülste als epitheliale Neubildungen, die von dem die Adergeflechte überziehenden Epithel ausgehen, anzusehen sind, kann inbetreff der dritten Geschwulst auf Grund dieses einen Befundes noch kein Urteil über dessen Genese abgegeben werden". Bei dieser letzteren fand nämlich Rievel, daß die Randzone aus sehr zellreichem feinfaserigen Bindegewebe bestand, das dem Schleimgewebe ähnelte und grosse Mengen Rundzellen, ähnlich den Leukozyten, enthielt. Epithelplatten und -stränge, wie in den beiden anderen Fällen, fehlten, ebenso Cholestearintafeln, dagegen fanden sich im Inneren besonders Stellen, die lebhaft der Neuroglia glichen, mit großen ovalen, scharf begrenzten Zellen.

Olt, der sich zu Casper über seine diesbezüglichen Studien brieflich geäußert hat, glaubt, daß die Cholesteatome von den Zellen ausgehen, die die Plexus bedecken, den sogenannten Perithelien.

Wie man sieht, eine höchst bunte Reihe von Definitionen und Hypothesen, die so ziemlich alle Möglichkeiten in der Auffassung als entzündliche oder neoplastische Produkte einschließt.

In neuester Zeit sind dann noch einige französische Arbeiten über Cholesteatome des Pferdes erschienen, die wichtige und interessante Punkte in die Diskussion bringen. Le Dor hebt hervor, daß man hier zwei verschiedene Arten von Geschwülsten unterscheiden müsse, und zwar scheidet er zwischen den „Tumeurs perlées" und dem „Cholésteatome massif". Unter ersteren versteht er jene kleinen perlglänzenden Knötchen, die sich häufig in und an den Plexus der Ventrikel und an den Plexus zu beiden Seiten des Kleinhirns vorfinden, unter dem Cholésteatome massif dagegen die großen meist in den Ventrikeln gelegenen Geschwulstmassen; er gibt aber zu, daß man zuweilen beide Formen auf einem Plexus beobachten kann. Ball schließt sich dieser Einteilung von le Dor vollkommen an und unterscheidet gleichfalls zwischen Tumeurs perlées und Cholésteatome massif. Ball kann nicht umhin, seine Verwunderung darüber auszusprechen, daß bei den deutschen Autoren das Cholésteatome massif so gut wie unbekannt ist.

Diese Ansicht ist nun allerdings, wie aus meiner Uebersicht hervorgeht, nicht richtig, und erklärt sich nur daraus, daß in Deutschland diese beiden Formen von Cholesteatomen im allgemeinen nicht unterschieden werden, sondern daß wir vielmehr das eine (Cholésteatome massif) aus dem anderen (Tumeurs perlées) entstehen lassen.

Eine eingehende Beschreibung des Cholésteatome massif gibt, nach Balls Arbeit zitiert, Varia Solovief. Nach ihr besteht das Stroma dieser Neubildung aus einem sehr zarten, alveolären Netzwerk; die einzelnen Hohlräume sind teils mit einfachen Endothelzellen, teils mit blasig-aufgetriebenen Endothelzellen ausgekleidet, die z. T. enorme Dimensionen annehmen. Alle diese Zellen liegen zuweilen auch in einem und demselben Hohlraume, vermengen sich miteinander und bilden dann eine unentwirrbare Masse, in die das schwer färbbare Cholestearin eingelagert ist. Während Varia Solovief sich nur mit dem Cholésteatome massif beschäftigt, unterzieht Ball in dem erwähnten Aufsatze beide Arten der Cholesteatome einer eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung. Das Cholésteatome massif oder vrai sitzt nach diesem Autor gewöhnlich in den Plexus der Seitenventrikel, seltener an den Plexus des Kleinhirns, ein- oder beiderseitig. Es erreicht die Größe eines Tauben- bis Gänseeies; der größte Tumor, den Ball gesehen hat, hatte eine Länge von 18—20 mm und eine Dicke von 8—10 mm. Nur ein einziges Mal hat er beobachtet, daß ein solcher Tumor in drei Teile geteilt war. Sonst kamen die Bildungen stets als einheitliche Massen vor und hatten eine runde, ovale oder längliche Gestalt; ihre Farbe war gelblich oder rötlich, letzteres bedingt durch eine baumartige Verzweigung der Blutgefäße. Die Oberfläche ist entweder glatt, häufig aber auch fein granuliert, bedingt durch die Einlagerung kleiner Körnchen von perlmutterartig-schillerndem Glanze. Diese Körnchen sind stecknadelkopfgroß, zuweilen auch größer, rund oder abgeplattet und enthalten Cholestearin; getrennt sind sie von einander durch ein rötliches Netzwerk, welches ödematös durchtränkt sein kann. Die Konsistenz des Cholésteatome massif ist ziemlich fest, zuweilen teigig. Es enthält 40—50 pCt. Cholestearin; die Kristalle mit Schwefelsäure behandelt färben sich gelblich, die Ränder rosa.

Mikroskopisch besteht das Cholésteatome massif aus einem fibrillären Netzwerk; zwischen ihm liegen teils die Cholestearinkristalle, teils nur polygonale oder blasige oder kuglige Zellen, deren Protoplasma entweder hell durchsichtig oder mit Cholestearin (? Verf.) erfüllt erscheint; Ball fand weiter wenig charakteristische Zellen von starker Lichtbrechung, die sich aneinander schließen und ungefärbt blieben. Ball glaubt, ebenso wie le Dor, daß sich das Cholestéatome massif aus den Endothelzellen, die die Fibrillenbündel im Subarachnoidalraum umkleiden, entwickelt. Er spricht das Cholésteatome massif demgemäß als Endotheliom an, das mit Cholestearin derart strotzend gefüllt sei, daß man die Endothelzellen nicht mehr sehen könne.

Die zweite Gruppe von Cholesteatomen le Dors und Balls, die Tumeurs perlées, haben diese Autoren viel seltener beobachtet, als den solitären Tumor, das Cholésteatome massif. Sie fanden hierbei die Plexus immer etwas hypertrophisch, weich, und in ihnen sahen sie dann die perlmutterglänzenden Knötchen, die meist nicht sehr fest waren; sie waren kleiner als ein Stecknadelkopf. Der mikroskopische Befund, den Ball angibt, ist nicht sehr eingehend; die Perlknötchen sollen eine lamellöse, konzentrische Struktur besitzen; gleichzeitig fand Ball Zellen

mit deutlich färbbarem Kern und endlich auch die großen aufgeblasenen Endothelzellen. Im Gegensatz zu le Dor nimmt Ball an, daß diese Tumeurs perlées nicht dieselbe Genese wie das Cholésteatome massif haben.

Im allgemeinen ist das Cholesteatom immer nur an den Plexus des Pferdegehirnes beobachtet und beschrieben worden. Doch sah Schröder van der Kolk, wie Ball ohne nähere Angaben in seinem erwähnten Aufsatze angibt, ein Cholesteatom beim Schwein. Auch sei erwähnt, daß Schlesinger einen Fall von Dexler anführt, der bei einem Pferde ein „extramedulläres" Cholésteatome gesehen hat. Dexler selbst teilt mir auf meine Anfrage mit, daß es sich um einen Hund handelte, ohne daß er in der Lage sei, noch Näheres aussagen zu können.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Pferdecholesteatome finde ich in der Literatur nirgends bestimmte Angaben, wenn auch einzelne Autoren erwähnen, dass Cholesteatome kein allzu seltener zufälliger Sektionsbefund wären. Ich versuchte darum, die Frage nach der Häufigkeit der Cholesteatome beim Pferde zahlenmäßig festzustellen, wozu mir das große Material der hiesigen Hauptsammelstelle der Fleischvernichtungsanstalt reichlich Gelegenheit bot. Ich habe im ganzen 256 Pferdegehirne auf das Vorhandensein von Cholesteatomen untersucht und nur in 59 Fällen sowohl die Plexus der Ventrikel als auch die Plexus am Kleinhirn frei von allen Veränderungen gefunden. In 77 Fällen waren die Plexus am Kleinhirn gänzlich frei, die Ventrikelplexus wiesen zwar makroskopisch keine erkennbaren Cholesteatome auf, waren aber doch in ihrer Struktur stark verändert; an Stelle des feinen zarten, kaum wahrnehmbaren Adergeflechtes von mattroter Farbe lag in den Ventrikeln — meist in beiden — ein mehr oder weniger starker Wulst, der zum Teil die Corpora striata und die Ammonshörner bedeckte. Das Aussehen dieser so verdickten Plexus war meist ein glasiges, feuchtschimmerndes und ihre Farbe gelbweiß bis graurot, häufig waren die Plexus in ihrer ganzen Ausdehnung in dieser Art verändert und erreichten eine Dicke von $^1/_2$—1 cm.

In 24 Fällen fanden sich Cholesteatome nur in den beiden Ventrikelplexus, in 63 Fällen nur in den Kleinhirnplexus, und in 33 Fällen fanden sich Cholesteatome in den Plexus der Seitenventrikel und des Kleinhirns. Es fanden sich demgemäss unter 256 Gehirnen in 120 Fällen Cholesteatome vor, also etwa in 50 pCt. aller Fälle. Besonders interessant war mir die Beobachtung, dass die Cholesteatome in den Ventrikeln verhältnismäßig viel seltener beobachtet werden als die an den Plexus des Kleinhirns.

Was nun die Größe der von mir beobachteten Cholesteatome anlangt, so schwankte diese innerhalb weiter Grenzen, je nachdem die solitären, massiven Knoten oder die Tumeurs perlées im Sinne von le Dor zur Beobachtung gelangten. Die ersteren, die ich in reiner Form überhaupt nur viermal zu beobachten Gelegenheit hatte, erreichten eine Länge bis zu 7 cm, eine Breite bis zu 3 cm und eine Dicke bis zu 1,2 cm. Sie fanden sich ausschliesslich in den Plexus der Seitenventrikel und waren stets paarig vorhanden. Allerdings fand ich diesen ungewöhnlich großen Tumor nur ein einziges Mal, es sind mir jedoch aus der Literatur Fälle bekannt, die vielleicht ebenso groß waren, einige sollen Gestalt und Größe eines Apfels erreicht haben; Rievel hat Geschwülste gesehen, die die Grösse einer Kinderfaust erreichten.

Diese solitären Geschwülste haben meist eine längliche, walzenförmige Gestalt; sie passen sich eben der Form der Seitenventrikel an; ihre Oberfläche ist meist glatt, zuweilen ein wenig wellig oder leicht granulirt; die Farbe ist weißlich oder mehr grauweiß. Auch in den kleineren Geschwülsten kann man oft kleine weißglänzende, scharf begrenzte Herde wahrnehmen, welche eine festere Consistenz besitzen und in der weicheren Grundsubstanz unregelmäßig zerstreut sind. Auf der Schnittfläche sieht man, ebenso wie auf der Oberfläche, leicht die eingelagerten Cholestearinmassen glitzernd hervortreten; die gelblichweiße oder grauweiße Grundmasse ist meist von baumförmig verzweigten Gefäßen durchsetzt, die sich besonders stark entwickelt haben. In manchen Fällen ist die äußere Schicht von einer derben bindegewebigen Kapsel umgeben, zuweilen ist sie auch vollkommen verkalkt.

Die Tumeurs perlées, die die bei weitem häufigere Affektion darstellen und anscheinend bei uns häufiger gesehen werden als in Frankreich, gewähren einen wesentlich anderen Anblick. Man sieht auf den Plexus des Seitenventrikels, noch häufiger auf den Plexus laterales ventriculi quarti zu beiden Seiten des Kleinhirns kleine gelbweiße bis gelbe Protuberanzen. Diese Erhabenheiten sind hirsekorn- bis linsengroß oder noch etwas größer, rund oder flach, zu Beginn der Entwickelung weich, fast breiig und hellweiß; später mit wachsender Einlagerung von Cholestearin werden die Knötchen fester und endlich fühlen sie sich ganz fest, kalkig an, bei mehr gelblicher Färbung, bedingt durch dis Ablagerung von Kalksalzen in ihnen. Dabei ist keineswegs die Regel, daß die größten Knötchen sich

am härtesten anfühlen müssen; man findet vielmehr zuweilen kleinste Knötchen, die bereits ganz steinhart geworden sind, und umgekehrt größere, die sich noch weich anfühlen. Im allgemeinen kann man sagen, daß in den Tumeurs perlées beim Pferde im Gegensatz zu den Cholesteatomen in den Plexus laterales der Menschen, die von L. Pick zuerst beschrieben wurden, die Ablagerung von Kalksalzen außerordentlich frühzeitig einsetzt.

Das Plexusgewebe, das die Tumeurs perlées beherbergt, ist nicht unverändert. Es ist vielmehr verdickt, an der Oberfläche häufig mit außerordentlich vielen kleinsten oder größeren papillenartigen Auswüchsen versehen, so daß hier ein blumenkohlartiges, warziges Aussehen entsteht. Häufig ist auch der Plexus ödematös durchtränkt und erhält eine gelbliche bis gelbrote Farbe. Charakteristisch ist für die kleinsten Knötchen, solange noch keine Verkalkung eingetreten ist, der eigentümliche perlmutterartige Glanz, bedingt durch das eingelagerte Cholestearin, und das perlengleiche Aussehen, daher auch der in dieser Beziehung wenigstens charakteristische Name.

Was die Pathogenität der Cholesteatome des Pferdes betrifft, so habe ich nicht in Erfahrung bringen können, daß in den 120 Fällen, wo ich wirkliche Cholesteatome fand, auch nur ein einziges Mal irgend welche krankhaften Störungen der Intelligenz der Tiere herbeigeführt worden sind. Nichtsdestoweniger können allerdings andere Male größere Knoten schwere Störungen hervorrufen. Gurlt hebt hervor, daß die Cholesteatome, wenn sie eine bestimmte Grenze überschreiten, Dummkoller und Schwindel verursachen können. Gerlach, Bruckmüller und Matthis sahen durch diese Bildungen schwere Bewegungsstörungen entstehen. Köhne fand Hirnhautentzündung bei einem Pferde, welches im linken Ventrikel ein Cholesteatom von über 19 g Gewicht hatte. Duncker sah bei einem Cholesteatom von Taubeneigröße intermittierenden Schwindel, Eckard die Erscheinungen von Schlafsucht, auf die der Tod folgte.

Poutrain beobachtete bei einem Pferde zwei Cholesteatome, eins so groß wie eine Nuß, das andere von der Gestalt eines Kiesels, 5—6 cm lang, 3 cm dick. Das Tier konnte sich nur mit aller Anstrengung, gestützt gegen die Stallmauer, aufrecht erhalten; dann ließ es sich fallen, versuchte immer wieder von neuem aufzustehen und starb nach einigen Tagen. Repiquet fand bei einer Stute alle Zeichen des Dummkollers, sie schlief im Stehen, hörte im Kaugeschäft auf, stützte den Kopf gegen die Krippe, schwankte häufig

hin und her und verlor zuweilen das Bewußtsein. Während eines solchen Anfalles starb die Stute, und es fand sich am rechten Ventrikelplexus ein eiförmiges Cholesteatom von 65 g Schwere; im linken Plexus saß eine kleinere Geschwulst.

In der Sammlung des pathologischen Instituts des Krankenhauses im Friedrichshain befindet sich das Gehirn eines Pferdes, welches wegen hochgradigen Dummkollers getötet werden mußte. Bei der Sektion fand sich in beiden Ventrikeln je ein über pflaumengroßes Cholesteatom.

Solche große Tumoren können zweifellos schwere pathologische Störungen hervorrufen, die beim Pferde meist die Erscheinungen des Dummkollers auslösen werden, andere Male trat auch ein anderer Symptomenkomplex auf. Buttler beobachtete nämlich bei einer Stute Facialisparalyse rechts, Ulzerationen der Cornea, Phthisis beider Bulbi, Schlundlähmung, totale motorische Paralyse. Bei der Sektion fand sich in den beiden Seitenventrikeln je ein haselnußgroßer, cholestearinhaltiger Tumor, der scheinbar keine Veränderungen im umgebenden Gewebe gesetzt hatte. Zernecke sah bei einem Pferde, welches nach kurzer Depression unter hochgradiger Erregung apoplectiform eingegangen war, das Lumen des rechten Ventrikels von einer 41 g schweren Plexusgeschwulst ausgefüllt, daneben lagen noch zwei kleinere erbsen- bzw. haselnußgroße Tumoren.

Für meine weiteren Untersuchungen über die Struktur und Histogenese der Pferde-Cholesteatome, zu denen ich von Herrn Prof. L. Pick angeregt wurde, gab eine Beobachtung, die dieser an den Plexus des Seitenventrikels des Menschen gemacht hatte, den Anstoß. L. Pick hat nämlich festgestellt, daß in den Plexus chorioides laterales des Menschen als ein an sich typischer Befund zuweilen bis bohnengroße, matte gelb-weiße opake, kugelige tumorartige Einsprengungen vorkommen, die lediglich aus großen untergehenden mit doppelt lichtbrechender Substanz gefüllten Zellen bestehen und daneben nichts als erhebliche Mengen von Cholestearin enthalten. Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein die Cholestearintafeln einschließendes Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen, ein Zustand, der dann makro- und mikroskopisch gleich ist dem sogenannten Cholesteatom des Pferdes in der Veterinärpathologie. Das Cholestearin wird nach L. Pick hier — beim Pferde wie beim Menschen durch den Zerfall der großen eigenartigen Zellen frei, und die Genese der Gefäß-Plexus-„Cholesteatome“ ist auf die letzteren in diesem wie in jenem Falle zurückzuführen.

Auf der anderen Seite haben nun diese Ausgangsstrukturen der Cholesteatome bei Mensch und Tier eine durchgreifende morphologische und physikalisch-optische Uebereinstimmung mit den sog. „Xanthomen“ der Humanpathologie, deren besondere Bedeutung, Genese und chemischen Charakter gleichfalls L. Pick in Gemeinschaft mit Felix Pinkus aufgedeckt hat. Nach der Auffassung dieser Autoren besteht die charakteristische Substanz der sog. symptomatischen Xanthome

des Menschen (i. e. multipler kleiner Hautknötchen) — bei Diabetes und Ikterus — wie die der Xanthome des Menschen überhaupt in der Hauptsache aus einem doppeltlichtbrechenden anisotropen Körper, der einen Cholestearinfettsäureester darstellt und vom kreisenden Blute in die Haut, wie gelegentlich auch in andere Organe, abgelagert wird. Pick und Pinkus stützten ihre Auffassung auf drei Tatsachen. Zunächst zeigt das Blut bei Diabetes und Ikterus einen erhöhten Cholestearingehalt, und dieses Cholestearin kreist nicht frei im Blute, sondern ist an Fettsäuren in Esterform gebunden. Sodann ist die doppeltlichtbrechende Substanz des Xanthoms völlig übereinstimmend mit der doppeltlichtbrechenden Substanz, die man in gewissen pathologisch veränderten Nieren findet und für die Panzer durch chemische Untersuchungen nachgewiesen hat, daß sie aus Cholestearinfettsäureestern besteht, und endlich haben die genannten Autoren beim Xanthom einen hohen Gehalt an Cholestearin mittels einer von Lifschütz angegebenen chemischen Reaktion feststellen können.

Tatsächlich hat dann weiter Pringsheim im Pickschen Institut chemisch exakt nachgewiesen, daß beim symptomatischen Xanthom die doppeltlichtbrechende Substanz ein Cholestearinfettsäureester ist.

Als Träger der doppeltlichtbrechenden Substanz erwiesen sich nun im Xanthom des Menschen grosse rundliche Zellen mit meist zentral gelegenem Kern und einem exquisit schaumigen Protoplasma. In diesen Blasen des Protoplasmas ist die anisotrope Substanz eingelagert. Und die nämlichen Zellen von den gleichen optischen Qualitäten finden sich auch, wie L. Pick erwies, im Ventrikelcholesteatom des Menschen. Untersucht man die vorher genannten gelbweissen Einsprengungen in den Ventrikelplexus des Menschen im frischen Zupfpräparat oder noch besser nach Härtung in Formalin an dünnen Gefrierschnitten, so findet man die fein fibrilläre Grundsubstanz des Plexusgewebes auseinandergedrängt durch eine zellige Einlagerung. Diese Elemente liegen dichtgedrängt beisammen, erscheinen sehr groß und meist rund, oder auch polygonal, scharf konturiert und haben einen meist wohlausgebildeten und im allgemeinen zentral gelegenen Kern. Das Protoplasma ist feinschaumig bei im ganzen sehr gleichmäßiger Größe der kleinen Blasen und, wie der Befund im Polarisationsmikroskop zeigt, erfüllt von doppelt brechender Substanz. Durch Aether oder Xylol wird diese leicht extrahiert, durch Sudan mäßig kräftig gefärbt.

Ein Teil der großen Schaumzellen zeigt nun eine mangelhafte Kerntinktion und einen wie aufgefaserten unregelmäßigen Leib, dessen feine Schaumstruktur unregelmäßig und undeutlich wird. Das sind zweifellos Elemente, die im Zerfall begriffen sind. Wo die Zellen ganz verschwunden sind, erscheint Cholestearin in seinen charakteristischen Formen teils in einzelnen Tafeln, teils in dichten Geschieben, unmittelbar umfangen von den Zügen des bindegewebigen Stromas. Behandelt man Schnitte durch solche Knötchen so, daß sie die Alkoholreihe passieren müssen, daß also das Cholestearin ausgelaugt wird, dann erhält man das reine bindegewebige Stützgerüst im mikroskopischen Bilde. Das Bindegewebe bildet dabei größere oder kleinere Hohlräume und formiert damit ein Netzwerk, in dessen Maschen das Cholestearin abgelagert war. Andererseits ist es ein Leichtes, an dem Cholestearin die bekannten Reaktionen mit Jod und Schwefelsäure zu erzielen. Die Blutgefässe sind stark erweitert und deren Wände nicht unerheblich verdickt.

Danach folgt als ein weiteres und letztes Stadium der Veränderungen das

sog. „reaktive“, d. h. es entwickeln sich als Reaktion auf die Fremdkörpereinlagerung sehr charakteristische gewebliche Veränderungen, die eben in ihrer Summe das definitive sog. Cholesteatomknötchen ergeben. Sie lassen sich im ganzen als eine granulierende Entzündung mit Bildung von Fremdkörperriesenzellen um die Cholestearintafeln herum charakterisieren. Letztere sind umlagert von breiteren oder schmaleren, aber stets den Tafeln innig angeschmiegten, sie gleichsam besäumenden Riesenzellen mit vielen Kernen. In dem umgebenden verbreiterten und reichlich vaskularisierten Bindegewebsstroma trifft man außer den Bindegewebszellen selbst vielkernige Wanderzellen, Lymphozyten und Plasmazellen.

Es lassen sich also bei der Entwicklung der gelbweißen Knötchen in den Ventrikelplexus des Menschen nach L. Pick drei Stadien unterscheiden. Stadium I: Bei den frischen, weichen Knötchen besteht der ganze Tumor ausschließlich aus den großen, mit doppeltlichtbrechender Substanz gefüllten Zellen. Insofern durch den Zerfall der Zellen und ihrer doppeltlichtbrechenden Einschlußsubstanz Cholestearin in so besonderer Menge entsteht, muß auch hier notwendig die anisotrope Substanz ganz oder doch wesentlich ans einem Cholestearinfettsäureester sich zusammensetzen. In dieser morphologischen und mikrochemischen Qualität ist auch die unmittelbare Beziehung zu dem menschlichen Xanthom gegeben. Stadium II: Zerfall der Schaumzellen unter Freiwerden von Cholestearin. Stadium III: Cholestearinhaltiges Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen.

Es ist nicht schwer, alle drei Stadien innerhalb ein und desselben Knötchens darzustellen, doch ist die räumliche Trennung derselben insofern eine scharfe, als da, wo die von Riesenzellen umschlossenen Cholestearintafeln entstanden sind, die Schaumzellen völlig verschwunden sind.

Es lag nun weiter, wie schon oben angedeutet, der Gedanke nahe, daß auch die Cholesteatome des Pferdegehirnes, sowohl die sog. Tumeurs perlées als auch das Cholésteatome massif, gleichgültig ob sie sich an den Plexus der Seitenventrikel oder an den Plexus des vierten Ventrikels entwickeln, die gleiche Genese haben wie die cholestearinhaltigen Knötchen der Ventrikelplexus des Menschen. Bei den sonstigen strukturellen Uebereinstimmungen der kleinen perlähnlichen Cholesteatome und der grossen, massiven hielt ich eine essentielle Verschiedenheit in der Genese um so weniger für wahrscheinlich als, wie mir gewisse gehöckerte, massive und perlähnlich gehäufte zeigten, sich fließende Uebergänge zwischen beiden Formen ergeben. Ich habe zu diesem Zwecke auch eine besondere Abbildung mit einem solchen morphologischem Mittelstadium beigegeben. Natürlich musste die Untersuchung an den kleinsten Knötchen des Tumeurs perlées ansetzen, um hier, wie beim Menschen, den ersten Anfängen des Prozesses nachzugehen, doch begegneten diese Bemühungen bei den Knötchen des Pferde-Plexus einer unerwarteten Schwierigkeit dadurch, daß sich selbst in kleinsten, scheinbar ganz frischen Knötchen große Mengen freier Cholestearinkristalle und meist Kalksalze im Gegensatz zu den Knötchen des

menschlichen Ventrikelplexus vorfanden. Es war demgemäß auch nicht möglich mit der Regelmäßigkeit, wie dies beim Menschen der Fall ist, die Zellen aufzufinden, die als Träger der doppeltlichtbrechenden Substanz und als Quelle des freien Cholestearins in Frage kommen. Die Knötchen wurden entweder frisch in Wasser zerzupft oder nach vorheriger Härtung in Formalin, das bis zu einem gewissen Grade die Kalksalze auflöst, mit dem Gefriermikrotom geschnitten, mit Hämalaun gefärbt und in Glyzerin untersucht; oder sie wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt und in Kanadabalsam eingebettet oder nach Paraffineinbettung geschnitten und in gleicher Weise behandelt. Letztere Methode kommt natürlich nicht in Betracht, wenn man die doppellichtbrechende Substanz der Zellen erhalten will. War man bei der Auswahl der Knötchen genügend vorsichtig, so gelang es nach einigen Mißerfolgen in der Tat, die gleichen Zellelemente und Strukturen wie in den oben geschilderten Knötchen der menschlichen Plexus wiederzufinden. Es ergaben sich auch hier Herde, die ausschließlich aus dicht gedrängten Schaumzellen bestanden.

Diese (vergleiche Fig. 5) waren in kugeligen Ballen und länglichen Strängen so angeordnet, daß sich zwischen ihnen nichts fand als die flachen Kerne von Blutkapillaren und Endothelien oder einzelne Bindegewebskörperchen, die zarteste Bindegewebszüge begleiteten. Auch hier enthielten die Schaumzellen die nämliche als Cholesterinfettsäure zu deutende doppellichtbrechende Substanz. Gewöhnlich erschien diese nach Formalinhärtung in kurzen garben- oder bündelartig gehäuften stark anisotropen Kristallnädelchen, die sich durch Erhitzen leicht in die charakteristischen doppellichtbrechenden Sphaerokristalle umschmelzen ließen. Das mikro-chemische Verhalten entsprach durchaus ebenso wie die gelbbraune Färbung in Sudan den Eigenschaften der Myelinsubstanzen[1]), so daß sich eine eingehendere Angabe hier erübrigt.

In diesen knötchenförmigen Herden erwies sich das gesamte Stroma des Plexus auf das Dichteste mit den großen charakteristischen Elementen durchsetzt, bis unmittelbar an das Oberflächenepithel heran, das selbst an dem ganzen Prozeß unbeteiligt war. An den Hämalaunpräparaten war der Kern stets tief dunkelblau gefärbt, der Zelleib mattblau oder schmutzig-blau, zuweilen auch gar nicht gefärbt. Diese

1) Vgl. auch die während der Drucklegung dieses Aufsatzes erschienene Arbeit von L. Aschoff, Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 47. H. 1. 1909.

charakteristischen, typischen Strukturen fanden sich sowohl in den kleinen Knötchen der Seitenventrikelplexus als auch bei denen in den Plexus zu beiden Seiten des Kleinhirns. Der weitere Ausfall des Cholestearins unter zugrunde gehen dieser Elemente erfolgt, wie oben für die Knötchen des menschlichen Plexus beschrieben. Doch läßt sich sagen, da sich der Prozeß hier bei den Pferden viel stürmischer abspielt, daß Cholesterinkristalle bereits in sehr frühen Entwicklungsstadien vorhanden sind, und daß sich dazu außerordentlich schnell die Kalkablagerung meist in recht reichlichem Grade gesellt. Die Kombination von gehäuftem Cholestearin und Kalksalzen erinnert ohne weiteres an die atheromatösen Herde bei der Atherosklerose der Blutgefäße, in denen das Cholestearin ja gleichfalls aus einem Zerfall doppeltbrechender Substanz (Cholestearinfett) hervorgeht.

Schneidet man vollentwickelte Knötchen mit dem Gefriermikrotom und läßt die Schnitte beim Färben die Alkoholreihe passieren oder benutzt man Paraffinschnitte zur Untersuchung, so erhält man ein fibröses Maschenwerk mit leeren Maschen, die dem aufgelösten Cholestearin entsprechen, genau wie beim Menschen, bei hier allerdings viel stärkeren Bindegewebsfibrillen. Daß die Hohlräume, die sich dem Auge darbieten, tatsächlich mit Cholestearinkristallen ausgefüllt waren, kann man leicht an Schnitten feststellen, die keine Alkoholpassage durchgemacht haben; hier sind die Kristalle in den Hohlräumen allerwärts zu sehen. Genau wie beim Menschen findet man in den weiteren Stadien um die Cholestearineinlagerung ein Riesenzellen führendes Granulationsgewebe, und diese Riesenzellen entsprechen auch hier wiederum den Fremdkörperriesenzellen, welche die Cholestearintafeln umschließen. Nur kommt eben wieder eine starke, zuweilen außerordentlich mächtige Kalkablagerung hinzu, und ferner erfolgt ausgiebige Vaskularisation; die Gefäße sind in diesem Stadium höchst zahlreich in den Knötchen vorhanden, ihr Lumen ist sehr weit und ihre Wände sind außerordentlich stark.

Was nun das große, „massive“ Cholesteatom betrifft, so gewährt es mikroskopisch das Bild des vollkommen entwickelten Tumeur perlée, doppelbrechende Substanz fassende Schaumzellen sind in keinem Falle nachzuweisen gewesen, dagegen fehlen niemals die Riesenzellen um die Cholestearintafeln, die reichlichen Gefässe und die übrigen Zellformen wie in den Endstadien der Tumeurs perlées.

Mit diesen Ausführungen glaube ich dargetan zu haben, daß die sog. Cholesteatome des Ventrikelplexus des Pferdes, gleichgültig,

welchen Sitz und welche Gestalt sie haben, mit den L. Pickschen kleinen Formen in den Ventrikelplexus des Menschen übereinstimmen, und daß diese wie jene ihren Ursprung nehmen aus primären Anhäufungen von Schaumzellen, die mit doppeltbrechender Substanz gefüllt sind. Hier wie dort stellt diese einen Cholestearinfettsäureester dar, und hier wie dort geht das Cholestearin aus dem Zerfall der Zellen hervor, die das Cholestearinfett enthalten. Ein Unterschied macht sich zwischen den menschlichen und tierischen Cholesteatomen freilich bemerkbar, nämlich der, daß sich bei letzteren unter rascher Entwicklung des ganzen Prozesses viel eher freies Cholestearin und Kalksalze eingelagert zeigen, so daß die Tumeurs perlées auch bei geringem Umfang meist schon den definitiven Zustand repräsentieren.

Es ist gleichzeitig damit die Ansicht Balls widerlegt, daß das Cholésteatome massif und die Tumeurs perlées des Pferdes verschiedenen Ursprungs sind. Das ist nicht der Fall, vielmehr entspricht das Cholésteatome massif durchaus dem histologischen Befunde, wie er in den voll ausgebildeten Tumeurs perlées regelmäßig wiederkehrt. Der Tumeur massif ist nichts als ein gleichsam agglomerierter Tumeur perlée, eine Auffassung, die bei den deutschen Autoren, soweit ich es übersehen kann, immer die vorherrschende gewesen ist. Eine Trennung der verschieden geformten und verschieden aussehenden Tumoren ist von ihnen zu keiner Zeit vorgenommen worden.

Fraglich bleibt, wie und wann die Einlagerung der doppeltbrechenden Substanz überhaupt zustande kommt und aus welchen Elementen des normalen Plexusgewebes die mit der doppeltbrechenden Substanz beladenen Schaumzellen hervorgehen. In betracht kommen hierfür meines Erachtens sowohl die fixen Elemente, die Bindegewebskörperchen und Endothelzellen, wie die einkernigen, lymphozytären Wanderzellen. Dagegen ist nicht zu sagen, ob es sich um einfache infiltrative Vorgänge handelt — man muß an die cholestearinreiche Nahrung der Herbivoren denken — oder um physikalische oder chemische Dekonstitutionen von Zellen in dem Sinne, in dem L. Pick die Möglichkeit der Genese der doppeltbrechenden Substanz charakterisiert. Tatsache ist jedenfalls, daß hier nach einer gewissen Periode regelmäßig der Untergang der Schaumzellen sich beobachten läßt.

Endlich glaube ich, daß auf Grundlage dieser Untersuchungen leicht eine Einigung über die richtige Bezeichnung der Cholesteatome erzielt werden wird. Der Name Cholesteatoma kann, wie auch von anderen Autoren wiederholt betont ist, für diese bei Pferden

beobachteten Knötchen und Knoten nicht verwendet werden, da er für ganz andere Tumoren, die eine ganz andere Genese und Entwicklung haben, in der Menschenheilkunde vergeben ist. Ich habe diese „Cholesteatome" des Menschen d. h. die aus embryonal versprengter Epidermis entstehenden Neubildungen am Hirn und Rückenmark und die entzündlichen Plattenepithelanhäufungen am Schläfenbein und in Hohlorganen, die mit geschichtetem Epithel ausgekleidet sind, in der Einleitung charakterisiert. Gleichzeitig habe ich dort auch die bunte Reihe der Auffassungen der in Rede stehenden Affektion beim Pferde schon Revue passieren lassen. Es ist nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen nicht angängig, in dieser irgend eine Art echter Neubildung zu sehen, und es entfallen darum auch von vornherein alle diejenigen Benennungen, die in irgend einer Form die Bildung als echten „Tumor" definieren wie „Hämangiosarkom", „Angiosarkom" usw. Was das eigentliche Tumorartige hier ausmacht, ist nichts als ein Granulom und zwar ein Granulom erzeugt durch den Reiz einer in Massen abgelagerten Cholestearinmenge. Das Mikroskop zeigt allerwärts nichts als die Charaktere einer chronisch-granulierenden Entzündung, und so würde deren Produkt zweckmäßig etwa als ein Granuloma cholesterinicum oder cholesterinosum zu bezeichnen sein.

Granuloma cholesterinicum multinodulare oder agglomeratum würde dem Tumeur perlée entsprechen, Granuloma cholestearinicum laeve oder solidum wiederum dem glatten Cholésteatome massif.

Immerhin lege ich auf den Namen nicht das Hauptgewicht. Das Wesentliche ist, daß es hier gelingt, unter zu Hilfenahme einer besonderen Untersuchungsmethode — mit der Anwendung des Polarisationsmikroskopes — einen neuen Gesichtspunkt für die Genese dieser eigenartigen „Geschwulst" der Pferde zu finden und unter diesem Gesichtspunkt sie endgültig von der Gruppe der Neoplasmen loszulösen.

Literatur.

1) Virchow, Virchows Arch. Bd. 8. S. 371. — 2) Beneke, Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Virch. Arch. Bd. 142. — 3) Benda, Zwei Fälle von Cholesteatomen im Gehirn. Verhandl. d. med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 42. — 4) Benda, Handbuch d. pathol. Anatomie v. Flatau, Jakobsohn, Minor. S. 1419. — 5) Beneke, Virchows Archiv. Bd. 149. — 6) Boström, Zentralbl. f. pathol. Anat. 1897. Bd. 8. — 7) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. — 8) Gräffner, Fünf Fälle von Tumoren des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 51. — 9) L. Pick, Verhandl. d. Berl. med. Ges.

30. 11. 1904. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 50. — 10) F. Scholz, Virch. Arch. Bd. 184. H. 2. — 11) Remak, Deutsche Klinik. 1854. Bd. 6. S. 172. — 12) Fürstenberg, Die Fettgeschwülste und ihre Metamorphose. Magaz. f. Tierheilk. 1851. S. 29. — 13) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. — 14) Johne, Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. 1896. — 15) Kitt, Pathol.-anatom. Diagnostik. Bd. II. S. 605. — 16) Bruckmüller, Lehrbuch d. pathol. Anat. — 17) Hertwig, Handbuch d. Chir. f. Tierärzte. — 18) Röll, Spezielle Pathologie d. Haustiere. — 19) Dieckerhoff, Spezielle Pathol. u. Therapie. — 20) Zernecke, Das Cholesteatom des Gehirns beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1894. — 21) Rievel, Ueber Margaritome beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1894. — 22) Olt in Caspers Pathologie d. Geschwülste bei Tieren. — 23) Le Dor, Le cholésteatome du sein. Rev. de chir. 1902. 10 janv. — 24) Ball, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des cholésteatomes des plexus chorioides cérébraux et cérébelleux chez le cheval. Journ. de méd. vétérinaire et de zootechnique. 1903. — 25) Varia Solovief, Le cholésteatome du sein. Lyon 1901. — 26) Poutrain, Cholésteatome du cerveau. Bull. soc. des sc. vét. Lyon 1900. — 27) Repiquet, Cholésteatome du cerveau. Ibid. — 28) Buttler Mariot, General paralysis and its cause. Aldershol veterin. Vol. XDIII. — 29) Zernecke, Cholesteatom im rechten Seitenventrikel. Berl. thierärztl. Wochenschr. 1893. — 30) L. Pick, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 33 u. 1908. No. 49. Vereinsbeilage. — 31) F. Pinkus u. L. Pick, Deutsche med. Wochenschr. No. 33. 1908. — 32) Pringsheim, Ueber die Darstellung und chemische Beschaffenheit der Xanthomsubstanz. Biochem. Zeitschr. Bd. 15. H. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur I. „Cholésteatome massif“ in natürlicher Größe am freien Rande des Seitenventrikelplexus eines Pferdehirnes. Die lichten Stellen der Oberfläche entsprechen Anhäufungen von Cholestearin.

Figur II. „Massives gehöckertes Cholesteatom“ vom Seitenventrikelplexus eines Pferdehirnes (Mittelform).

Figur III. „Cholésteatome perlé“ von konglomerierter Form am freien Rande des Seitenventrikelplexus eines Pferdehirnes.

Figur IV. Schnitt eines „Cholésteatome massif“ (Fig. I). Formalinhärtung. Gefrierschnitt. Hämalaun-Färbung. Einbettung in Glyzerin. Vergrößerung Okul. 0, Objekt. 3 Leitz. Str = bindegewebiges Stroma. Ee = Ependymepithel. Blg = Blutgefäße. Ch = Cholestearintafeln als helle Lücken erscheinend. Die Kernanhäufung am freien Rande der letzteren entspricht Fremdkörperriesenzellen (siehe Text), wie die stärkere Vergrößerung lehrt.

Figur V. Schnitt aus dem Anfangsstadium des Cholesteatoms der Ventrikelplexus: kleines Knötchen eines Cholésteatome perlé; der Schnitt zeigt Ballen und Züge von Zellen mit feinschaumigem Protoplasma und dunklem Kern, getrennt durch zarte Blutgefäßkapillaren und feinste Bindegewebszüge. Die Schaumzellen sind sämtlich erfüllt mit doppeltbrechender Substanz (Cholestearinfettsäureester). Vergrößerung: Okul. 0, Objekt. 7 Leitz.

2. Rittergut K.	Herbst 1904	Geräumige, trockene Stallung mit Klinkerziegelfußböden. Streu: Weizenstroh. Fütterung: Rübenkappen, Schnitzel, Schlempe, Stroh.	70	10 = 14 pCt. a) leicht (oberflächliche Geschwüre) 7. b) schwer (Mitbeteiligung der Beugesehnen der Knochen und des Klauengelenkes 3.	bei a) Desinfektion der Geschwüre mit 3proz. Bazillolwass., Bepinseln m. Jodtinkt. bei b) Ausgiebige Erweiterung der Fisteln m. scharfem Löffel, Austupfen mit Sublimatspiritus, Applikation von konz. Salpetersäure auf die geschwollene Unterhaut am Klauenzwischenspalt u. Ballen, Ausfüllen der Geschwürskanäle mit Holzteer. um d. Klaue Burow-Verband.	bei a) Heilung in 3 Wochen. bei b) Zurückgehen der schmerzhaft. Schwell. ber. n. 5 T., dann allmähl. Abstoßung nekrot. Gewebsstücke definit Heilung in 6 bis 7 Wochen.	Ein Zusammenhang zwischen Auftreten des Panaritiums und Futterungsweise ist hier unverkennbar. Erkrankungsfällekamen nur zur Zeit der Rübenkappenfütterung vor.	In den folgenden Jahren nur zur Zeit der Rübenkappenfütterung bis zu 6 leichteren Erkrankungen.
3. Rittergut B.	Herbst 1904	Feuchte Stallung, in welcher der Dünger nur 2mal im Jahre entfernt wird, Fußboden: Pflastersteine. Streu: Weizen- bz. Gerstenstroh. Fütterung: Das ganze Jahr Kraftfutter, Spreu und Heu, nur für etwa 8 Wochen Rübenkappen.	30	8 = 27 pCt. a) bei 5 Tieren war die äußere linke Hinterklaue erkrankt, Nekrose des Zwischenklauenverbandes. b) bei 3 Tieren bestand erhebliche Schwellung und Rötung d. Unterhaut im Bereiche des Zwischenklauenspaltes.	bei a) gründliches Entfernen des nekrotischen Gewebes mit dem Ringmesser, wiederholte Applikation von Chlorzink-Kupfervitriollösung. bei b) Betupfen der erkrankten Partien mit Salpetersäure.	bei a) Heilung in 5 Wochen. bei b) Abstoßung des Sequesters in etwa 10 Tag., nachher völlige Heilung in 4 Wochen.	Hier scheint die feuchte Stallung eine Prädisposition zu dem Panaritium bedingt zu haben, die durch Verabreichung v. Rükenkappen noch gesteigert wurde.	In den folgenden 4 Jahren stets Fälle von Panaritium zu beobachten, in vermehrter Zahl zur Zeit der Rübenkappenfütterung.
4. Rittergut G.	Herbst 1904	Trockene Stallung m. Fußboden aus Flastersteinen. Streu: Gersten- bzw. Rapsstroh. Fütterung: Im Herbst Rübenkappen mit Schnitzel, sonst das ganze Jahr über Kraftfuttermittel, Heu und Stroh.	130	45 = 35 pCt. a) leicht. erkrankt waren 30 Tiere b) schwerer erkr. mit einseitigen Sehnen- bzw. Gelenkaffektionen 7. c) m. doppelseitig. Gelenkeiterung. 6. d) an Pyämie 2.	bei a) meist Applikation von Burow- oder Strebelschen Verbänden; zuweilen Austupfen der Geschwüre mit Chlorzink - Kupfervitriollösung oder Protargollösung u. Bepinseln mit Jodtinkt. bei b) Austupfen bald mit Protargol, bald mit Chlorzinklösung nach Entfernung sämtlicher nekrotischer Gewebspartien, öfters Baden in 2proz. Bazillowasser. bei c) Notschlachtung.	bei a) Heilung in etwa vier Wochen. bei b) Heilung in 4—12 Wochen. bei c) Notschlachtung. bei d) Verenden infolge Pyämie.	Wahrscheinl. begünstigt. d. Stall- u. Streuverhältnisse das so massenhafte Auftreten d. Panaritiums; da Stallverhältnisse dieselben blieben, wurde f. d. Folgezeit wenigstens erreicht, daß die Hinterklauen alle 14 Tage m. Chlorkalkmilch bestrichen wurden.	Im J. 1906 waren währ. d. Rübenzeit 13, darunt. 4 schwer erkrankt, währ. d. Trockenfütterung nur 5. Im Jahre 1907 in der Rübenzeit 9, darunt. 5 schwer, sonst im Laufe des Jahres 6.

Bezeichnung d. verseuchten Viehbestände	Beginn der Beobachtung	Stall- und Fütterungsverhältnisse	Gesamtzahl der Rinder	Darunter erkrankt	Therapie	Weiterer Verlauf	Bemerkungen	Weiteres Schicksal des Viehbestandes
5. Rittergut J.	Herbst 1904	Trockene Stallung m. Asphaltboden. Streu: Roggenstroh. Fütterung: Im Herbst Rübenkappen, sonst Kraftfuttermittel	98	15 = 15 pCt. a) leichter erkr. 15. b) schwerer unter Mitbeteiligung des Klauengelenks 2.	bei a) Bepinseln der Geschwüre mit 10proz. Höllenstein bzw. Chlorzink-Kupfervitriollösung, Holzteerverband. bei b) Amputation der erkrankten Hinterklaue, Thigenolverband.	bei a) Heilung in 4—5 Wochen. bei b) Heilung in 8 Wochen.	Schon ehe ich zugezogen wurde, waren in jedem Jahre mehrfach Erkrankungen vorgekommen (8 = 13 pCt.).	—
6. Rittergut Po.	Herbst 1905	Großer heller Stall mit Asphalttußboden. Streu: seit 5 Wochen Lupinenstroh. Fütterung: Im Herbst Rübenkappen, sonst Trockenfütterung	75	5 = 7 pCt. a) bei 4 Tieren oberflächl. Geschwüre u. phleg. Schwellung. b) bei 1 Kuh außerordentlich starke Schwellung der Zwischenklauenhaut.	bei a) einmal Inzision, Burowverband, sonst Abwaschen m. Kreolinwasser, Auskratzen mit scharfem Löffel, Pyoktaninbepinselung, Tannoformverband. bei b) Anätzen d. Schwellung durch Schwefelsäure u. nach Abstoßen des nekrot. Hautstückes Austupfen der Geschwürsfläche m. Chlorzink-Kupfervitriollösung, Holzteerverband.	bei a) Heilung in 2—3 Wochen. bei b) Heilung in 4—6 Wochen.	Seit 10 J. waren in d. Herde keine Erkrankung. vorgekommen. Möglich, daß d. Aenderung die Streu hier die Prädisposition schaffte. Die angeordnet. Klauenpflege u. Aenderung der Streu (Torf) wurde durchgeführt.	In den beiden folgenden Jahren kam kein Fall von Panaritium zur Beobachtung.
7. Rittergut Pü.	Herbst 1904	2 Ställe, verschieden, weil in a) Dünger täglich, in b) nur 2-3mal i. J. entf. wurde; sonst in beiden Ställen Fußboden a. Pflastersteinen. Streu: Gersten- und Weizenstroh. Fütterung: im Herbst Rübenkappen, sonst Trockenfütterung.	in a) 60 in b) 35	in a) 18 = 30 pCt. in b) 14 = 40 pCt. 1 leicht erkrankt, in a) 11, in b) 9. 2schwer erkrankt in a) 7, in b) 5.	a) leichte Fälle auf Wunsch des Pächters vom Stallschweizer behandelt. b) Betupfen mit Chlorzink-Kupfervitriollösung, Pyoktanineinpinselung, Teerverband.	bei b) völlige Heilung von 7 Tieren; Heilung mit Zurückbleib. v. Lahmheit infolge veränd. Stallung der link. Hinterklaue bei 3 Tieren, Notschlachtung von 2 Tieren.	Die Stallverhältnisse wurden vom Besitzer nicht geändert. Trockene Stallung m. Pflastersteinen anscheinend etwas weniger gefährl. wie feuchte Stallung, Klauenpflege (Bepinseln mit Kalkmilch) wurde durchgeführt.	In den folgenden Jahren stets Erkrankungsfälle. Es wurd. von mir etwa 8-10 schwere Erkrankungen im Jahre behandelt. Die leicht. Fälle, etwa ebensoviel v. Stallschweizer.

8. Rittergut E.	Herbst 1904	Trockene Stallung m. Pflastersteinen Streu: Haferstroh. Fütterung: im Herbst Rübenkappen, sonst im Jahre Trockenfütterung.	80	7 = 9 pCt. bei sämtl. Tieren bestand eine gangräneszierende Entzündung der Unterhaut u. des Zwischenklauenbandes.	Auskratzen der nekrotischen Partien durch scharfen Löffel, Betupfen der Wundflächen mit Chlorzink-Kupfervitriollösung. Thigenolverband.	Heilung in etw. 4 Wochen.	Verbällung. wurd. häufig b. d. Tieren bemerkt. Erkrankung. traten auch z. Z. der Trockenfütterung, aller etwas weniger häufig wie z. Z. der Rübenkappenfütterung auf.	Keine Abnahme der Erkrankungsziffer. In jedem Jahre etw. gleichviel Erkrankung.
9. Rittergut Jc.	Herbst 1907	Stall m. gewölbten Pflastersteinen, Ständeverhältnis kurz, Jaucherinne wenig Gefälle. Streu: Gerstenstroh. Fütterung: im Herbst Rübenkappen, sonst Trockenfütterung	73	5 = 7 pCt. a) bei 3 Tieren oberflächl. Macerationsprozesse im Zwischenklauenspalt. b) bei 2 Tieren ausgedehnte Substanzverluste im Klauenspalt.	Austupfen mit a) Sublimatspiritus und Bepinselung mit Pyoktaninlösung. b) Auskratzen mit Schleifenmesser, Austupfen m. Chlorzink-Kupfervitriol und Holzteerverband.	a) Heilung in 2 Wochen. b) Heilung in 3-4 Wochen.	Verbällungen häufig unter den Tieren. Vermehrung der Krankheitsfälle auch in diesem Jahre bei Verfütterung der Rübenkappen.	Jährlich erkranken etwa im Durchschnitt 6 bis 8 pCt. aller Tiere.
10. Rittergut Sp.	Herbst 1907	Stallboden aus gewölbten Pflastersteinen. Streu: Hafer-, Weizenstroh. Fütterung: im Herbst Rübenkappen, sonst Trockenfütterung	54	6 = 10 pCt. a) bei 3 Tieren oberflächl. Geschwüre am Kronenrande d. linken äußeren Klaue. b) bei 2 Tieren Fistel an der Sohlenfläche des Ballens. c) bei 1 Tier Kronen-Panaritium an d. link. äußer. Hinterklaue unt. Miterkrankung des Klauengelenks.	a) Leichtes Auffrischen der Wundflächen mit scharfem Löffel. Abwaschen mit Sublimatwasser, Jodtinktur. b) Abkratzen d. Granulation mit Schleifenmesser, Austupfen m. Kupfervitriol, Kreolinbäder u. Thigenolverb. c) Entfernung des Nachbarhornes, Beseitig. d. nekrot. Gewebsstücke. Austupfen m. Chlorzink - Kupfervitriollös. Pyoktaninpinselung mit Tannoformverband.	a) Heilung in 2 Wochen. b) Heilung in 5 Wochen. c) Heilung in 7 Wochen.	Die bisher regelmäßig beobachteten Verbällung kommen in dem neuerbaut. Stalle, dessen Fußboden a. Klinkerziegeln hergestellt waren, bis jetzt nicht zur Beobachtung. Der Stallboden wurde wöchentlich zweimal samt den Jaucherinnen und Fußmit 3proz. Bazillollösung bebraust.	Im Jahre 1908 waren 4 pCt. der Tiere erkrankt.

Durch den andauernden Aufenthalt der Rinder in Tiefställen wird infolge der in denselben herrschenden Feuchtigkeit Erweichung der oberflächlichen Hautschichten des Zwischenklauenspaltes hervorgerufen und eine Infektion mit den obenerwähnten Erregern bedeutend erleichtert.

Rationelle Behandlung der Krankheit führt in fast allen frischen Fällen in zwei bis vier Wochen zur Wiederherstellung der Patienten.

Von den zahlreichen zur Beseitigung dieses Klauengeschwüres vorgeschlagenen Arzneimitteln ist besonders eine Lösung von Zinc. chloric. 100 Cupr. sulfur. 50 und Aqua font. 200 sowie das Thigenol zu empfehlen.

An den im Bereiche der Zehe und im Klauenspalte beobachteten Schwellungen tritt nach Bepinselung derselben mit Schwefel- oder Salpetersäure nach etwa zehn Tagen Exfoliation eines Sequesters ein. Heilung der hierbei entstandenen Substanzverluste wird am zuverlässigsten durch Anwendung von Jodtinktur und nachfolgenden Teerverbänden erzielt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. Heß und Dr. Rubeli an der Universität Bern, die die Arbeit durch persönliche Anregungen in liebenswürdiger Weise förderten, sowie dem Direktor des vet.-med. Instituts der Universität Breslau, Herr Prof. Dr. Casper, der mir die Institutsbibliothek bereitwilligst zu Literaturstudien zur Verfügung stellte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Albrecht, Das Panaritium beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1876. S. 329. — 2) Anker, Die Fußkrankheiten des Pferdes und des Rindviehs. 1854. Bd. I, S. 297. Bd. II, S. 541, 89 u. 676. — 3) Baumbauer-Hut, Das Panaritium beim Rinde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 429. — 4) Bang, Monatshefte f. praktische Tierheilkunde. 1894. S. 430. — 5) Bayer, Handbuch f. Tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe. 1899. — 6) Bolz, Das Panaritium der Rinder. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1907. S. 27. — 7) Bongert, Bakteriologische Diagnostik der Vet. Medizin. 1904. — 8) Brand, Das Ausschuhen der Hufe und Klauen. Der Beschlagschmied. 1906.

Nr. 23. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1907. Nr. 5. 51. Jahrg. 5. II. S. 92. — 9) Bruckmüller, Lehrbuch der patholog. Zootomie. 1869. S. 823. — 10) Cornevin, Ch., Des résidues industrielles dans l'alimentation du bétail. 1892. — 11) Dammann, Gesundheitspflege landwirtschaftlicher Haustiere. 1902. 3. Aufl. — 12) Dickerhoff, Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1892. II. S. 195. — 13) Derselbe, Die Krankheiten des Rindes. 1903. Bd. II. S. 212. — 14) Ehlers, Ueber Entzündung der Haut des Klauenspaltes beim Rinde. Rundschau n. d. geb. Tiermedizin. 1887. S. 92. — 15) Falger, Monatshefte f. praktische Tierheilkunde. 1906. XVII. Bd. 9., 10. Heft. S. 445. — 16) Fambach, Die Behandlung des Panaritiums. Sächsische Veterinärberichte. 1892. 36. Jahrg. S. 105. — 17) Franke, Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1905. Nr. 11. S. 170. — 18) Frick, Tierärztl. Operationslehre. 1906. — 19) Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1900. 5. Aufl. Bd. II. — 20) Derselbe. Kompendium der speziellen Chirurgie. 1898. — 21) Derselbe, Allgemeine Therapie. 1900. — 22) Derselbe, Ueber das Panaritium der Rinder. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1885. S. 337. — 23) Goldbeck, Bösartige Klauenspaltentzündung beim Rindvieh. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 25. — 24) Göhre, Das Panaritium und seine Behandlung. Sächsische Veterinärberichte. 1905. 49. Jahrg. S. 80. — 25) Derselbe, Ueber das Panaritium beim Rinde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 2. — 26) Derselbe, Mitteilungen badischer Tierärzte. 1906. 6. Jahrg. Nr. 4. S. 69. — 27) Grammlich, Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1905. 17. Jahrg. H. 6. S. 284. — 28) Gualducci, Eine sonderbare Hautkrankheit der Rinder. La Clin. vet. 1903. T. I. p. 281. — 29) Harms, Das Panaritium beim Rinde. Zeitschr. für Tiermedizin. 1875. Bd. I. S. 135. — 30) Derselbe, Erfahrungen über Rinderkrankheiten und deren Behandlung. 1895. II. Aufl. S. 297—308. — 31) Hasenkamp, Beitrag zur Kenntnis der durch den Nekrosebacillus verursachten Erkrankungen bei den Schafen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909. 17. Jahrg. Nr. 17. S. 237. — 32) Haynal, Das Tannoform in der Chirurgie. Veterinarius. 1900. Nr. 1. — 33) Heitz, Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1905. S. 169. — 34) Hess, Die Fußkrankheiten der Rinder und die Anwendung der Zwangsmittel. 1887. — 35) Derselbe, Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1896. S. 196. — 36) Derselbe, Extremitäten, Hufe, Klauen. 1905. III. T. 2. Lief. Klauenkrankheiten. — 37) Hinrichsen, Das Panaritium des Rindes. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 476. — 38) Hillerbrand, Klauenpanaritium bei Kühen. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1901. S. 272. — 39) Hirs, Die ätiologische Bedeutung der Oelkuchenfütterung für das Klauengeschwür beim Rinde. Archiv f. wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1904. H. 4 u. 5. 40) Hohmann, Untersuchungen über die Klauenlederhaut des Rindes. Monatshefte f. praktische Tierheilkunde. 1901. Bd. XIII. — 41) Huber, Seuchenhaftes Auftreten des Panaritiums in einem Rindviehbestande. Mitteilungen badischer Tierärzte. 1903. I. S. 130. — 42) Hutbrod, Die Behandlung des Klauengeschwüres mit Jodtinktur. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1900. S. 516. — 43) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie. 1900. Bd. I. S. 339. — 44) Jensen, Die von dem Nekrosebacillus hervorgerufenen Krankheiten. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1897. S. 144. —

45) Imminger, Einiges über die Klauennekrose beim Rinde. Wochenschr. für Tierheilkunde und Viehzucht. 1898. 377/389. — 46) Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. 1900. Bd. II. — 47) Knobbe, Klauenamputation beim Rinde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 424. — 48) Koch, Enzyklopädie der gesamten Tierheilkunde und Tierzucht. 1888. Bd. V. S. 391. — 49) Kolb, Klauenweh beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1895. S. 129. — 50) Kolle-Wassermann, Handbuch für pathogene Mikroorganismen. 1903. III. S. 129. — 51) Köhler, Untersuchungen über die Phalangenbänder der Haustiere und das Vorkommen der Sesambeine an der Zehe der Fleischfresser. — 52) Kühnert, Klauennekrose beim Rinde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 124. — 53) van Leuwen, Resectie van het Klauwbeen met. behond vom den horn. Holländ. Zeitschr. 1891. Bd. XVIII. S. 116. — 54) Lothes, Zehenpanaritium der Rinder. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 2. — 55) Lungwitz, Archiv f. wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. 1905. Bd. XXXI. H. 4 u. 5. S. 511. — 56) Minardi, La Clin. vet. 1903. 2. T. S. 143. — 57) Möller, Allgemeine Chirurgie f. Tierärzte. 1900. S. 976. — 58) Nielsen, Behandlung des Panaritiums bei Rindern. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909. XXV. Jahrg. Nr. 10. S. 201. — 59) Oberwegner, Das Panaritium. Wochenschrift f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1908. Nr. 12. S. 231. — 60) Ostertag, Handbuch für Fleischbeschau. 1904. — 61) Paul, Die Bekämpfung des infektiösen Panaritiums. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 179. — 62) Pfeiffer, Operationskursus. 1903. — 63) Prietzsch, Klauenaffektion des Rindes. Sächsische Veterinärberichte. 1894/95. S. 129. — 64) Derselbe, Tannoform zur Behandlung des Panaritiums. Sächsische Veterinärberichte. 1901. S. 48. — 65) Randall, Cannstatts Jahresbericht. 1842, 43, 44. S. 55. — 66) Rötzer, Aufhalten der Hintergliedmaßen beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1908. Nr. 33. S. 624. — 67) Sand, Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1906. 14. Jahrg. No. 23. S 271. — 68) Schenkl, Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1906. Nr. 21. 50. Jahrg. S. 403. — 69) Schindelka, Hautkrankheiten bei den Haustieren. 1903. S. 334. — 70) Schindler, Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1873. Bd. XXIV. S. 275. — 71) Schleg. Bösartige Klauenspaltentzündung bei Rindern. Sächsische Veterinärberichte pro 1891. Bd. XXXVI. S. 99, erschienen 1892. — 72) Schmidt, Klauenschuh nach König. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 457. — 73) Schmidt, J., Nageltritt beim Rinde. Der Hufschmied. 1906. Nr. 4. S. 73. — 74) Spörer, Ueber das Itrol bei der Behandlung des Panaritiums. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 582. — 75) Steel, Notes on surgical conditions of indian cattle. The Veten. 1889. LXII. p. 1, 90, 161, 317, 397. — 76) Steinbrenner, Panaritium beim Rinde. Wochenschr. für Tierheilkunde und Viehzucht. 1903. S. 191. — 77) Strebel, Das bösartige Klauengeschwür. Schweizer Archiv f. Tierbeilkunde. 1866. S. 18 u. 119. — 78) Strebel, Ein sonderbarer Fall von Abfallen der beiden Klauenglieder eines Vorderfußes bei einem 18 Monate alten Rinde. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1890. S. 20. — 79) Derselbe, Der Lederschuh für Rinder. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1899. Bd. XLI. H. 5. S. 218. — 80) Derselbe, Sublimatpulver zur Behandlung des Panaritiums. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1901. S. 217. — 81) Tatray, Veterinarius.

J. B. de Vet. Med. 1890. — 82) Tempel, Die Drüsen der Zwischenklauenhaut. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1897. H. 1. — 83) Trinchera, Rendiconto della clinica ambulante p. l'anno scolastico. La Clin. vet. 1886/87. p. 484. — 84) Derselbe, Verhütung und Behandlung des Panaritiums. La Clin. vet. 1901. p. 467. — 85) Wilhelm, Enzoot. infekt. Panaritium. Sächsischer Veterinärbericht. 1896. S. 102. — 86) Wyssmann, Zur Anatomie der Klauenlederhaut. Archiv f. wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1902. S. 678. — 87) Zehl, Klauenamputation beim Rinde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 739.

Berichtigung zu dem Artikel „Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger“ von Dr. A. Trautmann.

(Band 35 dieses Archivs, Heft 6.)

In der Reihenfolge der Figuren auf Tafel XVI u. XVII haben sich einige Unrichtigkeiten eingeschlichen. Die Bezeichnungen der Abbildungen decken sich mit der „Erklärung der Abbildungen“ nicht und sind dahin abzuändern:

Anstatt	Fig.	2b	auf	Tafel	XVI u. XVII	ist zu	setzen:	2a
„	„	2c	„	„	XVI u. XVII	„	„	2b
„	„	2a	„	„	XVI u. XVII	„	„	2c
„	„	8b	„	„	XVI u. XVII	„	„	8a
„	„	8c	„	„	XVI u. XVII	„	„	8b
„	„	8a	„	„	XVI u. XVII	„	„	8c.

Ferner ist noch zu bemerken, daß die auf Tafel XVI u. XVII befindlichen halbschematischen Abbildungen der verschiedenen Tierhypophysen bezüglich der Größe in keinem bestimmten Verhältnis untereinander stehen.

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist am 2. Januar 1910 für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mark zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) Die eine Blutsverwandschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein (W.-Pr.) geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,

c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 15. Dezember d. J. an den Vorstand, z. H. des Herrn Geheimen Regierungsrats Prof. Dr. Schütz (Luisenstraße 56), einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,

b) obrigkeitliches Führungszeugnis,

c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Der Vorstand.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

V.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium des städtischen Schlachthofes zu Berlin (Leiter: Obertierarzt J. Bongert).

Ist die Nierentuberkulose des Rindes zur „offenen Tuberkulose“ zu rechnen?

nebst

pathologisch-anatomischen Bemerkungen zur „Ausscheidungstuberkulose“.

Von

Polizei-Tierarzt Dr. **Kallina** in Berlin.

(Mit 3 Abbildungen auf Tafel II.)

Unter das in Aussicht stehende Gesetz zur Bekämpfung der Rindertuberkulose sollen nach dem Vorschlage Ostertags im Anschluß an seine Untersuchungen in Gemeinschaft mit Breidert, Kaestner, Krautstrunck (1) diejenigen Rinder fallen, die mit der „gefährlichen (Ostertag) oder offenen (v. Behring) Tuberkulose“ behaftet sind; und zwar wird dieser Begriff auf diejenigen spezifisch erkrankten Organe beschränkt, in denen die Krankheitsherde mit der Außenwelt entweder dauernd oder zu gewissen Zeiten in Verbindung stehen. Es werden also von Ostertag zur offenen bzw. gefährlichen Tuberkulose gerechnet:

1. die primäre, mit der Bildung erweichender Herde einhergebende Lungentuberkulose,
2. die Darmtuberkulose,
3. die Gebärmuttertuberkulose,
4. die Eutertuberkulose.

Tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe fallen darum nicht unter den Begriff der „offenen Tuberkulose“, weil sie oder die in ihnen gelegenen tuberkulösen Krankheitsherde zu Lebzeiten des erkrankten Tieres entweder nie, oder doch nur bei äußerst seltenen Zufällen mit der Außenwelt in Kommunikation treten. In der angeführten Arbeit heißt es auf S. 101 ff. darüber folgendermaßen:

„Bei tuberkulösen Erkrankungen, die sich auf die Lymphdrüsen in der Brust- und Bauchhöhle und in anderen Körperteilen, oder auf das Brust- und

Bauchfell, oder auf die Leber, Milz oder bestimmte Teile des Lungengewebes (interstitielles Lungengewebe), auf die Hirn- und Rückenmarkshäute, auf die Augen, Muskeln, auf die Knochen, Gelenke und Sehnenscheiden beschränken, werden die Tuberkelbazillen im Körper der lebenden Tiere festgehalten, weil die Krankheitsherde von der Außenwelt abgeschlossen sind" . . . . . „Gelegentlich können die Erreger der Tuberkulose auch bei Erkrankung der Tonsillen, der Hoden und des männlichen Gliedes sowie der Scheide, bei Durchbruch des erweichten Inhaltes einer oberflächlich gelegenen, tuberkulös veränderten Lymphdrüse, eines Gelenkes oder einer Sehnenscheide und bei den sehr seltenen Ausnahmefällen von Hauttuberkulose nach außen gelangen. Solche Vorkommnisse sind aber wegen ihrer grossen Seltenheit gegenüber der Verbreitung der Tuberkulose durch die genannten vier offenen Tuberkuloseformen ohne praktische Bedeutung.

Die tuberkulösen Erkrankungen des Darmes, der Gebärmutter und des Euters können auf Grund der klinischen Erscheinungen und mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung in zuverlässiger Weise ermittelt werden. In den genannten Fällen lassen sich die Erreger der Tuberkulose aus den erkrankten Organen unmittelbar zur Sicherstellung der Diagnose gewinnen. Bei der offenen Lungentuberkulose des Rindes ist dies anders." (Folgt, worin dieser Unterschied besteht.)

Bei aufmerksamer Prüfung des verbo tenus wiedergegebenen Zitates fällt nun auf, daß, während aller Organe des Tierkörpers generell oder speziell gedacht ist, ein wichtiger Organkomplex nicht genannt ist: der Harnapparat (Niere, Harnleiter, Blase, Harnröhre). Für seinen Ausschluß können meines Erachtens nur folgende Gründe maßgebend gewesen sein:

1. Es werden bei der tuberkulösen Erkrankung des Harnapparates, speziell der Niere, mit dem Exkret keine virulenten Tuberkelbazillen ausgeschieden, vielleicht unter Zugrundelegung der Annahme, daß ähnlich, wie bei der interstitiellen Lungentuberkulose die Krankheitsherde nicht mit der Außenwelt in Verbindung treten, so auch hier die Krankheitsprozesse in den Interstitien ihren Sitz haben und die Tuberkelbazillen, weil sie nicht in die Harnkanälchen gelangen, auch nicht ausgeschieden werden.

2. Könnte man der Meinung sein, daß die Nierentuberkulose, ebenso wie die der abführenden Harnwege so selten vorkommt, daß sie vernachlässigt werden kann.

3. Wo Nierentuberkulose besteht, besteht auch sicher eine der vier genannten Formen der offenen Tuberkulose, sodaß sie unter eine derselben subsummiert werden kann.

4. Die Nierentuberkulose, die beim Rinde in der Regel als disseminierte Miliartuberkulose auftritt, findet sich bei den Tieren

erst dann, wenn die infolge der Allgemeinerkrankung des Tieres eingetretene Kachexie unbedingt zu seiner Ausmerzung auffordert.

Die erste Annahme läßt sich nur experimentell widerlegen; diese Widerlegung bildet den Gegenstand der vorliegenden Arbeit, zu der ich von Herrn Obertierarzt Bongert angeregt worden bin.

Bezüglich der Häufigkeit der Nierentuberkulose beim Rinde liegen drei Statistiken vor.

Nach Ostertag [zitiert nach Rieck (2)] ist die Reihenfolge, in der bei generalisierter Tuberkulose die einzelnen Organe ergriffen werden, folgende: Lunge in 100 pCt. der Fälle, Pleura und Peritoneum 90 pCt., Leber 85 pCt., Darmkanal 60 pCt., Milz 50 pCt., Nieren 30 pCt., Knochen 5 pCt., Euter 5—10 pCt.

Riecks Resultate, die sich auf einen Zeitraum von $3^1/_2$ Jahren beziehen, geben folgende Uebersicht über den Prozentsatz der bei generalisierter Tuberkulose erkrankten Organe: Lunge in 100 pCt. aller Fälle, Leber in 83 pCt. aller Fälle, Darmkanal in 73,2 pCt. aller Fälle, seröse Häute in 57,4 pCt. aller Fälle, davon Pleura 18,6 pCt. aller Fälle, Pleura und Peritoneum 36,5 pCt. aller Fälle, Peritoneum 2,3 pCt. aller Fälle, Nieren 52,5 pCt. aller Fälle, Fleisch 49,3 pCt. aller Fälle, Milz 18,6 pCt. aller Fälle, Euter 16,7 pCt. aller Fälle, Knochen 8,8 pCt. aller Fälle. Diese Angaben Riecks beziehen sich auf die Jahre 1888—1891 und sind auf dem Leipziger Schlachthof zusammengestellt. Wie wenig sich der Prozentsatz in dem langen Zeitraum von Jahren geändert hat, zeigt eine Statistik des Jahres 1907/08 (1. 4. 07 bis 31. 3. 08) vom Berliner Schlachthof, die mir Herr Obertierarzt Dr. Henschel freundlichst zur Verfügung gestellt hat, und die sich leider nur auf die Nieren bei an generalisierter Tuberkulose erkrankten Tieren bezieht (die Angaben über Euter-, Gebärmutter- usw. Tuberkulose werden nach ihrer Drucklegung einzusehen sein).

Danach ist der Prozentsatz folgender:

Nierentuberkulose:

Ochsen	in	34,63	pCt.	general.	Tuberkulose
Bullen	„	32,38	„	„	„
Kühe	„	**47,86**	„	„	„
Rinder insgesamt .	„	**39,43**	„	„	„ ;
Jungrinder . . .	„	**39,57**	„	„	„
Kälber	„	34,34	„	„	„

In den von Ostertag und seinen Mitarbeitern (l. c.) geführten Untersuchungen über die Eutertuberkulose ist nach den Sektionsberichten über 11 Tiere, von denen Kuh II als tuberkulosefrei ausscheidet, die Nierentuberkulose 4 mal ermittelt worden, nämlich bei Kuh IV, V, VII und XI, also bei 40 pCt. der Tiere. In den ersten drei der genannten Fälle besteht gleichzeitig Gebärmuttertuberkulose, im letzten nicht. Bei diesem Tiere, ebenso wie bei einigen anderen, hier nicht aufgezählten, wurde auch der Scheidenschleim bakteriologisch geprüft, ohne daß in ihm Tuberkelbazillen ermittelt wurden; in den genannten übrigen drei Fällen werden solche Untersuchungen vermißt. Die Gebärmuttertuberkulose kommt bei den von Ostertag und seinen Mitarbeitern untersuchten 10 Tieren ebenfalls 4 mal vor (I, IV, V, VII).

Zu beachten ist, daß mein Untersuchungsmaterial aus dem Berliner Polizeischlachthause stammte. Daß ich es hier entnahm, geschah aus Zweckmäßigkeitsgründen, da sich auf dem weit ausgedehnten Schlachthof eine Ueberwachung der etwa abgesonderten Tiere bis zur Schlachtung und sie selbst, wie ich erfahren, nicht durchführen läßt. Ich verwahre mich aber hier sofort gegen den event. zu erhebenden Einwand, als ob die Nierentuberkulose nur bei Tieren vorkäme, die schon bei der Lebendbeschau ins Polizeischlachthaus geschickt würden. Sie kommt bei gut genährten Tieren ebenso gut vor, wie ja die eben erwähnten Angaben dartun.

Gegen die Subsummierung der Nierentuberkulose etwa unter die Gebärmuttertuberkulose ist geltend zu machen, daß ihr Prozentsatz bei männlichen Tieren gegenüber dem bei weiblichen nur wenig zurücksteht, daß sie ferner bei weiblichen Tieren nicht immer mit der Gebärmuttertuberkulose vergesellschaftet ist. Ja, vorausgesetzt, daß bei Nierentuberkulose mit dem Harn in der Tat virulente Tuberkelbazillen ausgeschieden werden, wird in manchen Fällen, wenn z. B. eine Allgemeininfektion des Individuums schon intra uterum stattgefunden, sie für eine Zeit lang die einzige offene Tuberkuloseform bleiben. Wie erheblich sie dann ist, gibt die Angabe der Nierentuberkulose bei Kälbern mit 34,34 pCt. wieder. Eine Subsummierung der Nierentuberkulose unter eine der drei anderen Formen der offenen Tuberkulose ist darum nicht angängig, weil die Eutertuberkulose dann dasselbe Schicksal erfahren müßte, da ja das Entstehen der spez. Erkrankung beider Drüsen auf dieselbe Weise vor sich geht und — immer unter der Voraussetzung, daß mit dem

Harn virulente Tuberkelbazillen ausgeschieden werden — das Sekret und Exkret in dem hier angeregten Sinne keine nennenswerten Unterschiede aufweist. Daß die Milch als menschliches Nahrungsmittel Verwendung findet, ist doch für den Begriff der offenen Tuberkulose an sich belanglos.

Somit blieb nur nachzuweisen übrig, ob der Harn von an Nierentuberkulose erkrankten Tieren virulente Tuberkelbazillen enthielt. Dieser Nachweis wurde in folgender Weise erbracht: Sofort nach Eröffnung des geschlachteten Tieres — es hat sich immer nur um Kühe gehandelt — wurde die Blase in der Nähe der Grenze von Urethra und Blasenhals unterbunden und aboralwärts von der Unterbindungsstelle durchschnitten[1]). Wurde nun bei der darauffolgenden Exentration im Anschluß an den übrigen Befund Nierentuberkulose vermutet, so wurden die verdächtigen Herde in der Niere mit ausgeglühtem Messer eröffnet und aus ihnen mit ausgeglühter Platinnadel oder -spatel in der Gegend ihrer Peripherie Material oder Gewebssaft zu Ausstrichpräparaten entnommen. In allen 8 zur Untersuchung gekommenen Fällen wurden säurefeste, mit allen Eigenschaften des Tuberkelbazillus behaftete Stäbchen gefunden. Alsdann wurde die Blase in der Urachusgegend mit glühenden Messern abgebrannt, steril eröffnet und ihr Inhalt in sterilen Gefäßen aufgefangen. Der so gewonnene Harn wurde nun in ebenfalls sterilen Röhrchen zentrifugiert, der Bodensatz mit einem Teile des restierenden Harns wieder aufgeschwemmt und in einer Menge von je 3—8 ccm auf je 2 Meerschweine subkutan verimpft. Der Rest des aufgeschwemmten Materials wurde zu Ausstrichpräparaten verwertet. In diesen wurden von 8 Fällen bei 5 säurefeste Stäbchen gefunden. Die Impfung der Impftiere erfolgte subkutan an einem oder beiden Hinterschenkeln. Sämtliche 16 Impftiere erkrankten tuberkulös. Die ersten Anzeichen der spezifischen Erkrankung, die Schwellung der Kniefaltendrüsen, waren in einem Zeitraum von 8—14 Tagen vom Tage der Impfung ab zu ermitteln.

Literatur.

Bevor ich nun die Sektionsprotokolle folgen lasse, will ich hier einige kurze Literaturangaben aus der humanen Medizin wiedergeben, und zwar folgende Fragen betreffend:

1) In einem Falle wurde der Harn auf andere Weise gewonnen. Siehe darüber die Sektionsprotokolle.

1) Werden bei der tuberkulösen Erkrankung der menschlichen Niere Tuberkelbazillen ausgeschieden, und lassen sich diese Ausscheidungen diagnostisch verwerten?
2) Werden auch ohne Erkrankung des Urogenitalapparates im hier vorliegenden Sinne beim Menschen Tuberkelbazillen durch die Nieren ausgeschieden?

Bezüglich der ersten Frage schreibt Senator (3): „Die sichere Erkennung der chronischen Nierentuberkulose ist nur möglich, wenn im Urin Tuberkelbazillen nachweisbar sind, und deren Herkunft aus anderen Organen ausgeschlossen werden kann;“ und an anderer Stelle: „Bei der hämatogenen Einschleppung der Bazillen in die Nieren gelangen dieselben nicht blos in die Glomeruli, sondern können auch aus diesen in die Harnkanälchen austreten und von hier aus zu der sogenannten „Ausscheidungstuberkulose“ der Nieren (Cohnheim) Anlaß geben. Ein solcher Uebergang in die Harnkanälchen findet aber wohl nicht durch die gesunde, sondern nur durch erkrankte oder in irgend einer Weise vorher geschädigte Glomeruli statt (E. Meyer).“

Cornet (4) sagt: „Tuberkelbazillen findet man im gewöhnlichen Harn des Phthisikers nicht, außer bei Urogenitaltuberkulose, wo sie von Rosenstein, Babès, Smith nachgewiesen wurden.“

Weitere Nachweise liefert Braatz (5): „Die Diagnose“ — Nierentuberkulose bei einem 9jährigen Mädchen — „wurde durch den Nachweis reichlicher Tuberkelbazillen im Urin sichergestellt.“

Nach Gredig (6) bevorzugt die Nierentuberkulose das mittlere Lebensalter. Verf. nimmt die primäre Nierentuberkulose als auf dem Digestionswege entstanden an, so zwar daß die Tuberkelbazillen, mit der Nahrung aufgenommen, in den Blut- und Lymphstrom gelangen, ohne an der Eintrittsstelle im Körper Tuberkulose zu erzeugen, um schließlich an einen Ort fortgeschwemmt zu werden, an dem momentan günstige Verhältnisse zu ihrer Entwickelung vorliegen. Nach seiner Arbeit, deren Untersuchungsmaterial aus der Züricher medizinischen Klinik stammte, wurde in 13 von 22 Fällen die Diagnose „Nierentuberkulose“ durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn bestätigt.

Auch nach Pels-Leusden (7), in dessen angeführten Krankheitsfällen es sich allerdings immer um weiter vorgeschrittene, operable Nierentuberkulose gehandelt hat, ist die Sicherung der Diagnose durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin erfolgt.

Die zweite Frage ist schon in dem Zitat Cornets gestreift worden.

Supino (8) weist darauf hin, daß die Aufsuchung der Tuberkelbazillen im Urin der an Lungentuberkulose leidenden Kranken sowohl wegen der Schwierigkeit der Technik als auch wegen der negativen Resultate in der Klinik nicht anwendbar sei und auch nicht an die Stelle der Untersuchung des Sputums treten könne.

d'Arrigo (9) schreibt in einer vorläufigen Mitteilung: „Bei dem Beginn der Lungentuberkulose sind die Läsionen der Niere nicht sehr schwer und scheinen von dem einfachen Durchgange des Toxins oder des Tuberkelgiftes durch dieses Organ herzurühren.“

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn also, die aus anderen Organen

als den Nieren stammen, ist, wenn auch vielleicht nicht unmöglich, so doch praktisch ohne jede Bedeutung.

Nicht anders verhält es sich mit Ehrlichs (10) Diazoreaktion, die darin besteht, daß Sulfanillösung in dem Harn hochgradiger Phthisiker beim Schütteln eine scharlachrote Verfärbung hervorruft. Nach ihrem längeren oder kürzeren Bestehen soll ein Rückschluß auf den mehr oder weniger bald zu erwartenden letalen Ausgang möglich sein. Da dieser Reaktion lediglich ein prognostischer Wert zukommt, so waren ihre Resultate, wie sie auch immer ausfallen mochten, für die Veterinärmedizin eigentlich bedeutungslos. Nichtsdestoweniger ist sie von Klimmer und Schmidt (11) bei Rindern nachgeprüft worden. Das Ergebnis war völlig negativ. Diese Versuche werden von Ostertag (l. c.) erwähnt.

Soweit mir die Literatur in der Veterinärmedizin zu Gebote stand, habe ich nur eine obige Frage tangierende Arbeit über die Nierentuberkulose gefunden; es ist das ein Artikel von Moulé „tuberculose des reins“. Leider kann ich nur das Referat von Ellenberger (12) in den „Jahresberichten“ über ihn wiedergeben, da es mir trotz aller Mühe nicht gelungen ist, das Original aufzufinden[1]). Das Referat lautet:

„Moulé weist darauf hin, daß man bei tuberkulös befundenen Schlachttieren mit größter Genauigkeit die Nieren untersuchen solle, da leicht kleinste Herde, die virulente Keime enthalten, übersehen werden.“

Sektionsberichte und Impfresultate.

Ich lasse nunmehr die Sektionsberichte und Impfresultate folgen, nehme indessen zuvor zusammenfassend Einzelnes voraus:

In keinem Falle war die Niere mit der Umgebung verwachsen; in jedem die Kapsel ohne Schwierigkeit zu entfernen. Der Harn war mit Ausnahme zweier Fälle, in denen sich eine ganz zarte, nebelartige Trübung zeigte, klar; im Gegensatz dazu finden sich nach Angabe der Mediziner im verdächtigen Harn häufig Eiterflocken, auch war nach ihrer Darstellung der Harn in vielen Fällen trübe.

Es gelang in allen Fällen, wie ich übrigens schon oben erwähnte, durch den Harn von an Nierentuberkulose erkrankten Tieren, die Versuchstiere ebenfalls tuberkulös erkranken zu lassen.

Fall I. Schwarzweiße Kuh, Holländer Kreuzung, ca. $4^1/_2$ bis 5 Jahre alt. Am lebenden Tiere lassen sich außer „Lederbündigkeit der Haut“ und dem „stumpfen, traurigen Blick“ andere, auf generalisierte Tuberkulose hinweisende

---

1) In den „Jahresberichten“ führt Ellenberger den Mouléschen Artikel als in den Bulletins et mémoires de la Société Anat. de Paris im Jahre 1902 erschienen an. Nach den von Marcel Baudoin herausgegebenen Bibliographia medica (index medicus) ist der Artikel Moulés „tuberculose des reins“ im Récueil de la médicine vétérinaire, Paris 1902 zu suchen. Er ist in beiden Zeitschriften indessen nicht aufzufinden.

Symptome, wie abnorme Atmungsgeräusche, Dämpfungserscheinungen bei der Perkussion, knotige Verdickung oder Verhärtung des Euters oder der Euterlymphdrüsen nicht nachweisen. Der Grad der Abmagerung ist nicht besonders auffällig.

Nach der Oeffnung des Tieres findet man das Bauchfell und die Gekrösdrüsen frei von tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen. Das linke Rippenfell zeigt fast in seiner ganzen Ausdehnung, das rechte an inselförmigen Stellen himbeergeléeähnliche, flache oder schwach traubenförmige Auflagerungen von Handteller- bis Untertassengröße, in denen hier und da manchmal gestielte, gelbliche Knötchen von Hanfkorngröße eingesprengt sind. In den beiden Lungen lassen sich neben kleineren erbsen- bis haselnußgroßen Knötchen größere bis zu Walnußgröße und darüber nachweisen. In den größeren findet sich gelblicher, rahmähnlicher Eiter (Kavernenbildung), die Bronchial- und Mittelfelldrüsen sind bis faustgroß, verkäst oder verkalkt. Weder im Euter, noch in der Gebärmutter, auch nicht in den zugehörigen Lymphdrüsen lassen sich tuberkulöse Herde nachweisen, ebenso fehlen sie in der Milz. In der Leber finden sich neben 2 kleineren drei haselnußgroße, verkäste Herde. Die Portaldrüsen erreichen die Größe einer Kinderfaust und zeigen ebensolche Herde. In der rechten Niere finden sich mit Ausnahme von drei Renkulis in allen übrigen hanfkorn- bis kirschkerngroße, im Gebiet der Rinde belegene Herde, von denen einige als schwachgewölbte Erhebungen über dieselbe prominieren, andere bis in die Grenzschicht hinabreichen, in der Markschicht aber fehlen; ebenso zeigen die Papillen keine Veränderung. Sämtliche Herde weisen ein grauweißumhoftes, gelbliches Zentrum auf. Auf der Schnittfläche ragen die größeren Herde ein wenig über die Umgebung hervor. Aus einzelnen Herden lassen sich mit der Messerspitze kleine Kalkkonkremente auslösen. Die Nierendrüsen wiesen Umfangsvermehrungen bis zur Walnußgröße auf; in ihnen finden sich verkäste oder verkalkte Herde von Hanfkorn- bis Taubeneigröße vor. Im Ausstrichpräparat aus Material, das einem Herde nahe aus seiner Peripherie entnommen wurde, fanden sich säurefeste Stäbchen, ebenso im Bodensatz des zentrifugierten Harns. — An der Urethra, der Blase und der Ureteren fehlen verdächtige Herde.

Der aus der Blase auf die angegebene Weise entleerte Harn war von dunkel bernsteingelber Farbe und klar; seine Menge betrug ca. 950 ccm. Ca. 14 Tage nach der Impfung mit dem Urin zeigen sich an beiden Impftieren die ersten klinischen Erscheinungen, die auf die Virulenz und Spezifität der gefundenen säurefesten Stäbchen einen Rückschluß erlauben. Bei der 4 Wochen nach der Impfung vorgenommenen Sektion zeigen beide Impftiere von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose in den verschiedenen Organen mit Ausnahme der Nieren.

Fall II. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrind; 6—7 Jahre alt. Am lebenden Tiere fällt das kachektische Aussehen auf. Rauhes, glanzloses Haarkleid und Lederbündigkeit der Haut sind gut zu beobachten. Abnorme Atmungsgeräusche, Vergrößerung oder Verhärtung des Euters oder der Euterlymphdrüsen nicht feststellbar.

Nach Eröffnung des Tieres wird die Blase wieder in der angegebenen Weise exentriert. — Tuberkulose des Bauchfells und der Gekrösdrüsen. Das linke und

rechte Rippenfell zeigen in fast gleichmäßiger Ausdehnung flache, rötlichgraue Auflagerungen; in ihnen hier und da zottige Anhängsel, in denen gelbe, hanfkorngroße Herde sichtbar sind. In beiden Lungen stecknadelkopf- bis hühnereigroße Knoten nachweisbar; die größeren, in den hinteren Lungenlappen gelegenen, mit zähem, rahmähnlichem Eiter gefüllt. Bronchial- und Mittelfelddrüsen, bis zur Faustgröße vergrößert, zeigen verkäste oder verkalkte Herde. — Tuberkulöse Erscheinungen im Euter, den supra-mammären Lymphdrüsen, der Gebärmutter, den Kreuzdarmbeindrüsen nicht nachweisbar. — An der rechten Niere, auf dem Gebiet der Grenze zweier benachbarten Renkuli sieht man einen Herd, der zunächst einen fast einheitlichen Eindruck macht und sich über beide Renkuli in horizontaler Richtung je 2 bis $2^1/_2$, in vertikaler je $1^1/_2$ cm in die Tiefe erstreckt. Bei näherer Prüfung erkennt man ein Konglomerat dicht aneinanderliegender miliarer Knötchen, die als Einzelerscheinungen im Zentrum sich fast verlieren, gegen die Peripherie aber noch eben unterscheidbar sind. Die Oberfläche erscheint daher uneben und rauh, an die Bruchfläche von Gesteinsarten erinnernd. Die Färbung ist im Zentrum mehr gelblich-, gegen den Rand mehr schmutzigweiß. Der Herd in toto überragt ganz wenig das Niveau. An einem dritten, den beiden eben erwähnten Renkulis benachbarten Renkulus sieht man einen dem beschriebenen ähnlichen Herd, nur von geringerer Ausdehnung. Beim Durchschnitt sieht man die Markschicht mit ergriffen, doch wird die Papille nicht erreicht. Das Bild auf dem Durchschnitt ist dem von der Oberfläche geschilderten völlig ähnlich. In den übrigen Renkulis fehlen tuberkulöse Veränderungen, ebenso ist die ganze linke Niere frei von solchen. An den zugehörigen Nierendrüsen zeigt sich Vergrößerung, Verhärtung und Knötchenbildung. Die Ureteren, die Urethra und die Blase sind frei von tuberkulösen Veränderungen. — Im Ausstrich, dessen Material aus der Nähe des Randes eines der beschriebenen Herde entnommen wird, sind säurefeste Stäbchen in geringer Anzahl zu finden; im Ausstrich aus dem zentrifugierten Bodensatz des Urins konnten solche nicht nachgewiesen werden.

Die erhaltene Harnmenge betrug 800 ccm; der Harn war klar, wie Jamaikarum gefärbt. Zentrifugiert, wurde er in der angegebenen Weise auf zwei Meerschweinchen in einer Menge von je 5 ccm verimpft. An ihnen ist nach ca. 3 Wochen die Tuberkulose klinisch nachweisbar. Bei der Obduktion findet man von der Impfstelle ausgehende, generalisierte Tuberkulose. Die Nieren sind auch hier nicht erkrankt.

Fall III. Weiße Kuh mit wenigen schwarzen Flecken in der Flanken- und Schultergegend; Niederungsrind, 5—6 Jahre alt. Die Symptome der Lederbündigkeit der Haut, sowie des rauhen, glanzlosen Haarkleides fehlen. Der Blick erscheint stumpf, doch nicht traurig. Von der Norm abweichende Ergebnisse bei der Auskultation und Perkussion nicht feststellbar. Vergrößerung oder Verhärtung des Euters und der zugehörigen Lymphdrüsen fehlen.

Nach der Eröffnung des Tieres lassen sich auch in diesem Falle Tuberkulose des Bauchfells und der Gekrösdrüsen nachweisen. Die Veränderungen tuberkulöser Natur auf dem linken und rechten Rippenfell ähneln bei mäßigen, unwesentlichen Abweichungen den in den vorhergehenden Fällen beobachteten. Aehnlich wie auf dem Rippenfell finden sich auch auf dem Lungenfell und zwar im Bereiche des scharfen Randes der Lunge, aber auch sonst über die ganze Oberfläche ver-

streut, zottige Anhängsel, die manchmal hanfkorngroße, gelbe, verkäste Herde einschließen; dieselbe Erscheinung ist auf dem Herzbeutel zu beobachten. In beiden Lungen lassen sich wohl zahlreiche, bis haselnussgroße, derbe Knoten durch Palpation feststellen, doch sind solche mit erweichtem Inhalt nicht nachweisbar, so daß ein Rückschluß auf offene Tuberkulose nicht erlaubt erscheint. Die Bronchialdrüsen zeigen Umfangsvermehrung bis zu Faustgröße und weisen hanfkorn- bis walnußgroße verkalkte oder verkäste Herde auf; eben solche finden sich in den Mittelfelldrüsen, die in ein armstarkes Paket umgewandelt sind. An der Gebärmutter, dem Euter und den zugehörigen Lymphdrüsen sind keine tuberkulösen Erscheinungen wahrnehmbar. In beiden Nieren finden sich hanfkorn- bis kirschkerngroße Knötchen, die auf die einzelnen Renkuli, mit Ausnahme von links eines, rechts zweier, in einer Anzahl von 1—6, verschieden verteilt sind. Sie lassen ein schwach gelbliches, grau umhoftes Zentrum erkennen, erreichen die Oberfläche gar nicht oder nur eben und sind auf die Rindenschicht beschränkt, obwohl auch einzelne bis an die Markschicht heranreichen. Den grauen Hof einzelner Herde sieht man in hiluswärts gerichtete, 1—$1^1/_2$ cm lange Züge übergehen, deren Farbe an stark verwässerte Milch erinnert; sie scheinen ohne bestimmbare Grenze in das gesunde Gewebe überzugehen und lassen in ihrem Verlaufe in sich ganz feine, hellere Linien erkennen. Andere scheinen wie ein Band zwei oder gar drei in der Richtung von der Peripherie nach dem Nierenbecken hin gelegene Knötchen untereinander zu verbinden. Die Nierendrüsen sind in ein doppelfaustgroßes Paket umgewandelt und zeigen verkäste und verkalkte Herde. Zu einem Ausstrichpräparat verwendetes Material aus einem Herd in der Niere zeigt säurefeste Stäbchen mit den Charakteristiken der Tuberkelbazillen.

In dem Bodensatz des zentrifugierten Harns sind mikroskopisch Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen. Die Abführungswege des uropoetischen Apparates einschließlich der Blase sind frei von tuberkulösen Erscheinungen. — Die aus der Blase entnommene Harnmenge betrug ca. 900 ccm. Der Harn war dunkelbernsteinfarbig und klar. Je 5 ccm des mit Harn wieder aufgeschwemmten Zentrifugatbodensatzes wurden auf zwei Meerschweinchen subkutan verimpft. Klinische Erscheinungen nach 14 Tagen bzw. 3 Wochen erkennbar. Bei der Eröffnung der Impftiere zeigt sich generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose mit geringer Abweichung in der Verteilung auf die einzelnen Organe. Die Nieren der Impftiere sind auch hier nicht erkrankt.

Da ich im Verlaufe von 4 Monaten nur 3 Fälle von Nierentuberkulose erhalten hatte, bei denen die Tuberkulose des Euters und der Gebärmutter ausgeschlossen war, so habe ich in der Folgezeit auch solche Fälle zu den Untersuchungen herangezogen, bei denen neben den Nieren auch eines oder beide der genannten anderen Organe tuberkulös erkrankt waren.

Fall IV. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrind, ca. $4^1/_2$ Jahre alt. Das Tier erscheint sehr abgemagert, läßt aber Lederbündigkeit der Haut und den traurigen Blick vermissen. Vergrößerung und Verhärtung des Euters sowie der Euterlymphdrüsen fehlen ebenso.

Nach der Eröffnung zeigen sich auch die serösen Häute der Brust- und Bauchhöhle, ebenso wie die Gekrösdrüsen frei von tuberkulösen Erscheinungen. In beiden Lungen, in der linken mehr als in der rechten, finden sich neben miliaren, grau durchscheinenden, öfter graurötlich umhoften Herden solche von Erbsen- bis Haselnußgröße, die verkäst oder verkalkt sind; Erweichungsherde fehlen. Die Bronchialdrüsen sind walnuß-, die Mediastinaldrüsen bis faustgroß und weisen verkäste und verkalkte Knoten auf. In der Leber finden sich haselnußgroße, verkäste Herde. Die Portaldrüsen bilden bis faustgroße Pakete und zeigen auf Durchschnitten ebenfalls erbsen- bis haselnußgroße, gelbliche, verkäste oder verkalkte Herde. In der Gebärmutter sieht man zahlreiche, in die Schleimhaut eingesprengte, hanfkorn- bis erbsengroße, gelbe Herde, die eine Verdickung der Schleimhaut um das doppelte oder dreifache (bis $3^1/_2$ cm) bedingen. Im Gebiete der Herde finden sich auf der Schleimhautoberfläche bis talergroße, schmutziggelbliche Beläge. Die Kreuzdarmbeindrüsen sind bis kinderfaustgroß und zeigen haselnußgroße, verkäste und verkalkte Herde. Das Euter und seine Lymphdrüsen sind frei von tuberkulösen Erscheinungen. — In der linken Niere zeigt ein Renkulus eine fast in seinem Zentrum gelegene, beinahe kreisförmige, $3^1/_2$ cm im Durchmesser haltende, gelblichweiße Geschwulst mit rauher Oberfläche, die sich von der Umgebung durch einen weißlichgrauen Rand absetzt. Ihr scheint an der Peripherie, nach der Konvexität der Niere hin eine andere, nur kleinere, sonst aber ebenso gestaltete und gefärbte Geschwulst angegliedert. Die Kreise scheinen ineinandergeschoben, so daß sich ihre Flächen zum Teil decken. Auf dem Durchschnitt sieht man die Geschwulst sich bis in die Markschicht erstrecken und sich über das umliegende Nierengewebe etwas erheben. Nach dem Rande hin lassen sich kleine, intensiver gelblich gefärbte Herde von Hirse- bis Hanfkorngröße noch unterscheiden. Einzelne Kalkbrocken lassen sich mit der Messerspitze auslösen. Die übrigen Renkuli, sowie die rechte Niere weisen keine Abweichungen auf. Die Nierendrüsen zeigen Verhärtung und Umfangsvermehrung bis Walnuß- und Hühnereigröße. Zu Ausstrichen verarbeitetes Material aus den erkrankten Herden und dem zentrifugierten Bodensatz des Harns lassen beide in geringer Menge säurefeste Stäbchen erkennen.

Die in der angegebenen Weise exentrierte Blase gibt, steril eröffnet, ca. 700 ccm dunkelbernsteinfarbenen, klaren Harn, der zentrifugiert wird. Der mit 10 ccm desselben Harns wieder aufgeschwemmte Bodensatz wird zu gleichen Teilen auf zwei Meerschweinchen subkutan verimpft. Resultat wie in den vorhergehenden Fällen. Auch hier waren bei den Impftieren die Nieren nicht erkrankt.

Das nun folgende Tier (Nr. 5) gehörte zu einer Gruppe, bei der ich versuchsweise, im Hinblick auf eine etwa für später zu empfehlende Anwendung in der Praxis, den Harn durch Katheter entnommen habe. Von 8 in dieser Weise katheterisierten Kühen zeigte sich nach der Schlachtung nur diese eine mit Nierentuberkulose behaftet. Bemerken möchte ich hierbei, daß ich bei einzelnen Tieren auch versucht habe, Harn in sterilisierten Glaszylindern aufzufangen; leider war keines der

zugehörigen Tiere mit Niertuberkulose behaftet. Da beide Verfahren etwas langwierig und umständlich waren, so zog ich weiterhin das für meinen Zweck praktischere, bis dahin ausgeübte vor.

Fall V. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrind, ca. 5 Jahre alt. Bei der Lebendbeschau fehlen außer dem kachektischen Aussehen des Tieres andere Anzeichen, die einen Rückschluß auf ausgebreitete Tuberkulose erlauben. Am Euter und seinen Lymphdrüsen fehlen Umfangsvermehrung und knotige Verdickungen oder Verhärtungen. Der in einer Menge von ca. 400 ccm durch Katheter entnommene Harn ist hellbernsteingelb und zeigt keine Spur von Trübung.

Nach der Eröffnung des Tieres ist Tuberkulose des Brust- und Bauchfells, der Gekrösdrüsen und der Leber mit nur geringen Abweichungen von den bisher beobachteten Fällen festzustellen. In beiden Lungen finden sich viele hanfkorn- bis haselnußgroße, verkäste und verkalkte Herde; auch lassen sich drei weitere, walnußgroße, mit graugelbem, zähem Eiter gefüllte Herde nachweisen, die ebenfalls mit zähem, schleimigem Eiter angefüllten Bronchien in Verbindung stehen. Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen zeigen die üblichen typischen Veränderungen. Während die rechte Niere keine Abweichungen von der Norm zeigt, sieht man in der linken in 8 Renkulis etwas über hanfkorngroße, gelblichweiße, grau umhofte Knötchen, die entweder einzeln oder in Gruppen bis zu dreien zusammenliegen, die Oberfläche etwas überragen oder sie eben erreichen. Nach angelegten Durchschnitten scheint ihre Anzahl durch andere, nach der Markschicht zu gelegene verdoppelt; in dieser selbst werden keine Herde angetroffen. Sämtliche Herde sind verkäst. Aehnlich wie in Fall 3 sieht man auch hier hiluswärts nach einander gelegene Knötchen durch blaßbläuliche Bänder verbunden. Die Nierendrüsen zeigen Umfangsvermehrung, Verhärtung und Knötchenbildung. In der Gebärmutter finden sich drei mit schmutziggelbem Belag bedeckte Stellen; nach seiner Entfernung werden in der verdickten Schleimhaut stecknadelkopfgroße, gelbe, verkäste Herde sichtbar. Die Kreuzdarmbeindrüsen zeigen Vergrößerung, Verhärtung und Knötchenbildung. Das Euter und die zugehörigen Lymphdrüsen scheinen frei von tuberkulösen Erscheinungen.

In den aus dem Bodensatz des zentrifugierten Harns hergestellten Ausstrichen werden säurefeste Stäbchen vermißt, in dem aus Nierenherden entnommenen Material hingegen gefunden. Mit je 4 ccm des mit Harn wieder aufgeschwemmten Bodensatzes werden zwei Meerschweinchen subkutan geimpft. Klinische Erscheinungen nach 3 Wochen feststellbar. Nach der Tötung: von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose; Nieren nicht erkrankt.

Fall VI. Grauweiße Kuh, unbestimmte Rasse, 6—7 Jahre als. Das Tier erscheint stark abgemagert und zeigt neben „traurigem Blick" Lederbündigkeit der Haut. Am Euter sind keine Veränderungen feststellbar.

Nach der Eröffnung des Tieres zeigt sich generalisierte Tuberkulose der serösen Häute, des Darmes, der Lungen (Kavernenbildung) und aller zugehörigen Lymphdrüsen. Die Leber, der Harnapparat mit Ausnahme der Nieren, sowie das Euter waren frei von tuberkulösen Erscheinungen. In der linken sowohl wie in

der rechten Niere finden sich bis erbsengroße, gelblichweiße, verkäste Herde, die von einer grauweißlichen Randzone umgeben sind. In der linken Niere wurden in 5 Renkulis 16, in der rechten in sechs 9 solche Herde gefunden. Sie liegen alle in der Rindenschicht und zwar so, daß sie die Oberfläche oder die Markschicht gerade erreichen. Die Nierendrüsen zeigen Umfangsvermehrung, Verhärtung und Knotenbildung. In der Gebärmutter finden sich im linken Horn ungefähr 12 sporadisch gelegene, in die Schleimhaut eingesprengte, hanfkorngroße, gelbe, verkäste Herde, ohne daß die Schleimhaut außer Verdickung andere Veränderungen wahrnehmen läßt. Die Kreuzdarmbeindrüsen zeigen sich ebenfalls tuberkulös verändert.

Der in einer Menge von 600 ccm gewonnene Harn war dunkelbernsteinfarbig und klar. Ausstrich aus dem Zentrifugat des Urins sowohl wie aus den Nierenherden ergibt positive Resultate. Der mit Harn wieder aufgeschwemmte Bodensatz wird an zwei Meerschweinchen zu je 5 ccm subkutan verimpft. Schwellung der Kniefaltendrüse nach ca. 15 Tagen nachweisbar. Nach der nach weiteren 14 Tagen später erfolgten Tötung und Eröffnung beider Tiere zeigten sich von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose; die Nieren sind auch hier frei von tuberkulösen Erscheinungen.

Fall VII. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrind, 7—8 Jahre alt. Bei der Lebendbeschau läßt sich neben starker Abmagerung Lederbündigkeit der Haut und matter, teilnahmloser Blick feststellen. Das rechte Hintervierte1 des Euters war um das dreifache des linken vergrößert, fühlte sich hart an und ließ bei der Palpation deutlich einzelne Knoten erkennen. Die rechte Euterlymphdrüse war in der Größe einer Kinderfaust, die linke in der Stärke dreier Mannesfinger zu fühlen.

Nach der Eröffnung des Tieres war generalisierte Tuberkulose und zwar der serösen Häute in der Brust- und Bauchhöhle, des Darmes, beider Lungen, sowie der zugehörigen Lymphdrüsen festzustellen; in der linken Lunge finden sich außerdem hühnereigroße, mit graugelbem Eiter gefüllte und mit Bronchien in Kommunikation stehende Kavernen. Außerdem zeigt sich neben Tuberkulose der Leber, der Milz und der Portaldrüsen das rechte Hintervierte1 des Euters tuberkulös. Auf dem Durchschnitt läßt sich schon an einzelnen Stellen der Läppchenbau des Euters nicht mehr deutlich erkennen; wo es indessen der Fall ist, unterscheidet sich das Gewebe von dem zitronengelben Farbenton der übrigen Hintervierte1 durch einen rötlichen Ton. In dem erkrankten Gewebe finden sich neben grau durchscheinenden, miliaren Knötchen, solche von Hanfkorn- bis Haselnußgröße, welch letztere verkalkt sind. Die rechte Euterlymphdrüse weist jetzt die Größe einer schwachen Schweineniere auf und zeigt ebenfalls im verhärteten Gewebe bis haselnußgroße verkalkte Knoten. Die Gebärmutter und Kreuzdarmbeindrüsen waren frei von tuberkulösen Erscheinungen. In der rechten Niere finden sich in drei Renkulis im ganzen 7 hanfkorngroße Herde, die oberflächlich in der Rindenschicht gelegen sind; sie zeigen ein gelbes Zentrum, das von einem weißgrauen Hof umgeben ist. Nach dem Durchschneiden der Nieren werden in anderen Renkulis noch 4 tiefer, nahe der Markschicht gelegene erbsengroße Herde mit denselben Kriterien, wie eben, gefunden. Andeutungen von bindegewebigen, einzelne Herde mit einander verbindenden Zügen werden vermißt. Außer den genannten Herden zeigt

ein auf der ventralen Fläche, gegen den konvexen Rand ziemlich in der Mitte gelegener Renkulus gegenüber dem Braunrotgrau der übrigen in toto eine Gelbfärbung, die nur an wenigen, am Uebergang in die Nachbarrenkuli, in der Vertikalrichtung gelegenen Grenzstellen der eben gekennzeichneten Gesamtfärbung des Organs Platz macht. Die Oberfläche dieses Herdes ist rauh; der Durchschnitt, bei dem ein sanftes Knirschen hörbar ist, zeigt den Herd bis tief in die Markschicht mit unregelmäßiger Abgrenzung hinabsteigend; die Papille wird von ihm nicht erreicht. Gegen die untere Begrenzung hin lassen sich einzelne, stecknadelkopfgroße Herde noch erkennen; in den darüber gelegenen Teilen aber ist dies nicht möglich; im übrigen fehlt in dem erkrankten Teile jede Strukturandeutung. Die linke Niere ist frei von tuberkulösen Veränderungen. Die Nierendrüsen zeigen Verhärtung, Umfangvermehrung und verkäste oder verkalkte Knoten.

Die in der Blase enthaltene Harnmenge betrug ca. 550 ccm. Der Harn war dunkelbernsteinfarben und ließ bei großer Aufmerksamkeit eine schwache, leicht wolkige Trübung erkennen. Im Ausstrich aus dem Bodensatz des zentrifugierten Harns lassen sich neben vereinzelten, mehrkernigen Leukozyten, mononukleäre Leukozyten, Nierenepithelien und säurefeste Stäbchen nachweisen; manchmal sieht man diese in den Epithelien liegen. Ein Ausstrich aus Material, das dem in toto erkrankten Renkulus entnommen wurde, zeigt ebenfalls zahlreiche säurefeste Stäbchen. Es werden in der üblichen Weise zwei Meerschweinchen geimpft, die nach zwei Wochen knotige Verdickung der Kniefaltendrüsen aufweisen. Die zwei Wochen später ausgeführte Sektion ergibt von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose der Impftiere; die Nieren sind nicht erkrankt.

Fall VIII. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrind, 8 bis 10 Jahre alt. Bei der Lebendbeschau fallen auch hier wiederum die Abmagerung, die Lederbündigkeit der Haut, das rauhe, glanzlose Haarkleid und der matte, teilnahmlose Blick auf.

Nach der Eröffnung des Tieres findet sich generalisierte Tuberkulose und zwar des Bauchfells, der Gekrösdrüsen, der Pleurablätter, der Lunge (ohne nachweisbare Kavernenbildung), der Bronchial- und Mittelfelldrüsen, der Milz, der Leber und der Portaldrüsen, im Uterus fanden sich, in beiden Hörnern unregelmäßig verteilt, miliare, grau durchscheinende bis erbsengroße, gelblich gefärbte, verkäste Knoten zahlreich in die Schleimhaut eingesprengt. Wo die Herde dichter zusammenlagen, war die Schleimhaut bis zu Fingerstärke verdickt; an einzelnen Stellen zeigte sich auch ein schmutzig gelblicher Belag. Die Kreuzdarmbeindrüsen zeigten Umfangvermehrung, Verhärtung und Knotenbildung. Das Euter und seine Lymphdrüsen, sowie der Harn- und Geschlechtsapparat mit Ausnahme der Nieren waren frei von tuberkulösen Erscheinuugen. In der linken Niere sieht man in einem dorsal und gegen das orale Ende gelegenen Renkulus eine zentral gelegene, ungefähr einmarkstückgroße, gelblichweiße Fläche mit rauher Oberfläche, die sich über das Niveau des Renkulus etwas hervorwölbt. Gegen die Umgebung ist sie durch einen grauweißen Hof abgesetzt. Beim Durchschnitt sieht man die Geschwulst sich bis in die Markschicht erstrecken. Gegen die Peripherie hin sind noch einzelne gelbe Herdchen erkennbar. Auf Durchschnitten werden in der linken Niere noch 4, in der Rindenschicht von anderen Renkulis verstreut liegende, hanf-

korngroße, gelbe, grauumhofte Herde gefunden, von denen nur einer die Oberfläche eben erreicht, während die anderen bis zur Markschicht hinabreichen. In der rechten Niere werden noch drei solcher Herde in drei Renkulis ermittelt. Die Nierendrüsen zeigen Umfangsvermehrung, Verhärtung und Knötchenbildung.

Der Harn, in einer Menge von ca. 600 ccm, ist ohne erkennbare Trübung, durchsichtig, dunkelbernsteinfarben. Im Bodensatz des zentrifugierten Harns werden spärlich säurefeste Stäbchen nachgewiesen. Die beiden in der üblichen Weise subkutan mit je 5 ccm des in Harn wieder aufgeschwemmten Bodensatzes geimpften Meerschweinchen zeigen nach 14 Tagen Schwellung und knotige Verhärtung der Kniefaltendrüse. Bei der Sektion sieht man generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose; die Nieren sind nicht erkrankt.

Im Anschluß und parallel laufend mit diesen Impfungen wurde der Harn von tuberkulösen Meerschweinchen wieder auf andere Meerschweinchen übertragen und zwar so, daß nach der Eröffnung des an generalisierter Tuberkulose erkrankten Tieres auch hier die vermöge einer Pinzette fixierte Blase mit der Spitze eines glühenden Messers an einer kleinen Stelle vorsichtig abgebrannt, sodann mit steriler Spritze eröffnet und der angesogene Harn subkutan auf ein anderes Meerschweinchen übergeimpft wurde. Auf diese Weise wurde der Harn von 10 Meerschweinchen auf 10 andere verimpft, wovon 6 aus den für die eigenen Versuche verwendeten Tieren stammten und 4, ebenfalls an generalisierter Tuberkulose erkrankten, mir von Herrn Obertierarzt Bongert freundlichst zur Verwertung in dem gedachten Sinne überlassen waren. Dieses Experiment mag zur Unterstützung der Anschauung beitragen, daß nur bei tuberkulöser Erkrankung der Nieren selbst, eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit dem Urin stattfindet. Da, wie erwähnt, noch immer Zweifel darüber bestehen (s. Supino l. c.), ob nicht bei Erkrankung anderer Organe als der Nieren doch Tuberkelbazillen mit dem Harn ausgeschieden würden, so sollte mit diesen Versuchen ein, wenn auch kleiner Beitrag zu seiner Behebung gebracht werden. Von den 10 in dieser Weise behandelten Impftieren erkrankte keins tuberkulös (Beobachtungszeit: 6 Wochen).

Pathologisch-anatomische Bemerkungen zur „Ausscheidungstuberkulose“.

Bei der pathologisch-anatomischen Würdigung des in Rede stehenden Themas fällt eine Frage, die in der humanen Medizin auch jetzt noch Anlaß zu Kontroversen gibt, ob nämlich die Nierentuber-

kulose auf de- oder aszendierendem Wege entstehe, für uns fast außer Betracht. Und wenn auch in der humanen Medizin statt des früheren ausschließlichen Standpunktes jetzt beide Entstehungsmöglichkeiten neben einander bestehend eingeräumt werden, indem man sich entschlossen hat, von Fall zu Fall zu entscheiden — so Senator und Gredig (l. c.) —, so wird man in der Veterinärmedizin, unter erlaubter Vernachlässigung der Möglichkeit einer Entstehung auf die zweite Art sich in der Hauptsache mit der auf dem deszendierenden Wege entstehenden Nierentuberkulose zu beschäftigen haben. Dafür sprechen neben Ostertags (l. c.) und meinen Sektionsprotokollen vielfache, mir mündlich mitgeteilte, verläßliche Urteile von Kollegen, dahin lautend, daß sie auf aszendierendem Wege entstandene Nierentuberkulose noch nicht beobachtet hätten.

Welchen Standpunkt man nun aber auch immer dieser Frage gegenüber einnehmen mag, so darf doch der Satz fast die Gewißheit eines Axioms beanspruchen, daß die, nicht experimentell im Organ selbst erzeugte tuberkulöse Erkrankung der Nieren eine sekundäre ist, der immer andere Organerkrankungen im selben Sinne vorhergegangen sind, und daß sie die Keime für die tuberkulöse Erkrankung der Nieren liefern. Sehen wir nun von ihrer Entstehung per continuitatem und den gewiß sehr seltenen Fällen, wo sie per contiguitatem entstanden ist, ab, so kann als das Vehikel, vermöge dessen die Krankheitskeime in die Niere gelangen, fast mit derselben Gewißhheit das Blut aufgefaßt werden.

Bei diesem metastatischen Wege müßte scheinbar außer Frage stehen, daß nur die arterielle Blutbahn hierbei in Betracht kommen könnte. Da aber für andere Entzündungserreger schon v. Recklinghausen (13) nachgewiesen hat, daß ihre Veschleppung auf rückläufigem Wege von der Vena cava inf. her bis in die Nieren stattfinden kann, so wäre Borrels (14) Auffassung doch wenigstens diskutabel, der die Nierentuberkulose, zwar bei Kaninchen und experimentell nur, auf doppeltem Wege erzeugt haben will, nämlich einmal als „tuberculose primitive à localisation glomérulaire ou corticale prédominante“ durch Injektion von Tuberkelbazillen in die Aorta, zum Unterschied von der auf venösem Traktus erhaltenen „Tuberculose granulique disséminée dans toutes les parties du rein à localisation périvasculaire prédominante“. Diese Auffassung Borrels hat E. Meyer (15) genügend, wenn auch manchmal etwas summarisch, zurückgewiesen, indem er diese experimentelle, an Kaninchen aus-

geführte Methode Borrels mit den in der Praxis der Medizin beobachteten Fällen von auf hämatogenem Wege entstandenen Nierentuberkulose nicht übereinstimmend und daher als nicht zutreffend bezeichnete. Daher findet sich jetzt fast allgemein bei den Autoren die Auffassung, daß die hämatogen entstandene Nierentuberkulose als auf dem arteriellen Wege zustandegekommen anzusprechen sei. Nun hatten wir aber schon auf S. 142 aus dem Zitat Senators ersehen, daß bei der hämatogenen Einschleppung der Bazillen in die Nieren dieselben nicht bloß in die Glomeruli gelangen, sondern sie können auch aus diesen in die Harnkanälchen austreten und von hier aus zu der vorhergenannten „Ausscheidungstuberkulose“ der Nieren (Cohnheim) Anlaß geben. Cohnheim (16) hatte nun angenommen, daß die Tuberkelbazillen physiologisch durch die Nieren ausgeschieden würden. Diese Ansicht erwies sich, wie wir später sehen werden, als nicht richtig und darum heißt es in dem Zitat Senators (3) weiter: „Ein solcher Uebergang in die Harnkanälchen findet aber nicht durch gesunde, sondern nur durch erkrankte oder in irgend einer Weise vorher in ihrer Struktur geschädigte Glomeruli statt (E. Meyer).“

In diesem Zitat ist bereits die Frage nach dem Orte der primären Haftung der auf dem Wege der arteriellen Blutbahn in die Nieren gelangten Tuberkelbazillen beantwortet. Zu ähnlichen Resultaten sind auch Nasse (17) und Hauser (18) gelangt und in den Lehrbüchern von Birch-Hirschfeld und Orth begegnet man derselben Auffassung. In der Tat ist ja auch der Glomerulus, „von dem stromabwärts eine erhebliche Summe von Widerständen liegt, die den Druck innerhalb desselben steigern, die Geschwindigkeit herabsetzen müssen“ [Hermann, Physiologie (19)] förmlich als der Ort für das Liegenbleiben mit der arteriellen Blutbahn mitgeführter Keime prädisponiert.

Daß indessen der Glomerulus nicht immer und ausschließlich als der Ort primärer Haftung anzusehen sei, lehrt Baumgarten (20): „Die in die Nieren eindringenden Tuberkelbazillen“, bleiben nachweislich zunächst teils in Schlingen der Glomeruli, teils in Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, in welch letztere sie wahrscheinlich von den anliegenden Kapillargefäßen aus, möglicherweise auch mittels des Harnstromes (dem sie seitens der Glomeruli beigemengt werden können) hineingelangen, haften“.

So können also auch Tuberkelbazillen über das Gebiet des Glo-

merulus hinaus in die die Harnkanälchen umspinnenden Kapillaren geführt werden, um dort zur Ruhe kommend den Ort primärer Haftung zu bilden. Daß außerdem noch andere Stellen zum Ausgangspunkt tuberkulöser Herde in der Niere werden können, zeigt Cropp (21), der in drei Fällen sich bereits um kleine Arterienästchen Tuberkel lokalisieren sah.

Abgesehen also von diesen gewiß seltenen Ausnahmen wird neben der von Baumgarten erwähnten Möglichkeit der Hauptsache nach der Glomerulus als der Ort primärer Haftung anzusehen sein. Hat man sich davon überzeugt, so bieten sich dem Verständnis für das Zustandekommen von Rindentuberkeln scheinbar kaum irgend welche Schwierigkeiten mehr.

Nun wird aber von den Forschern vielfach darauf hingewiesen, daß sich schon in der Rinde Tuberkel nicht allein vom Glomerulus als Zentrum bilden, sondern man ist in manchen Fällen gezwungen, ein gewundenes Harnkanälchen erster oder gar zweiter Ordnung als solches anzusprechen. Auch in der Markschicht finden sich in dem im übrigen tuberkelfreien Gewebe einzelne Tuberkel, und es erhebt sich nun die Frage, wie die zu ihrer Entstehung notwendigen Keime an ihre Plätze gelangt sind. Die Antwort ist von Baumgarten in dem angeführten Zitat bereits mit den Worten: „möglicherweise auch mittels des Harnstromes“ angedeutet, und diese schon 1885 geäußerte Auffassung, ist seitdem namentlich von Orth und E. Meyer zum Begriff der Ausscheidungstuberkulose ausgestaltet worden, neben der einer Entstehungsmöglichkeit auf dem Wege der Blutkapillaren und Lymphgefäßen auch von den genannten Autoren ein bescheidener Platz eingeräumt wird.

Orth (22a) schreibt darüber:

„Meine Auffassung“ — daß nämlich Markherde bei der Pyämie Ausscheidungsherde sind, und daß auch also Bakterien ausgeschieden werden können — „hat meines Erachtens eine weitere Stütze dadurch erhalten, daß es mir in neuerer Zeit gelang, mutatis mutandis ganz ähnliche Verhältnisse auch bei der Tuberkulose der Nieren nachzuweisen, insofern bei Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen diese auch in dem Lumen von Harnkanälchen der Rinde wie des Markes vorkommen und von hier aus Tuberkelbildung (auch im Nierenmark) bewirken können“ . . . und weiter: „. . . wir sahen nicht nur in der Nierenrinde in gewisser Entfernung von den Tuberkeln in ganz tuberkelfreiem Gewebe mit deutlichem Epithel ausgekleidete Harnkanälchen auf größere Strecken hin von Bazillen vollgepfropft, sondern auch im Mark waren gleiche Befunde zu machen, insbesondere konnte ein größerer Kanal an Serienquerschnitten verfolgt werden, in welchem

zahlreiche Bazillen lagen, während das Epithel zwar etwas in Unordnung geraten, aber doch noch erhalten und gut gefärbt war, und in der Umgebung weder Bazillen noch tuberkulöse Neubildung zu bemerken war. Daneben fanden sich allerdings in Tuberkeln größere Bazillenanhäufungen, welche eine sichere Lokalisierung nicht mehr gestatten, oder bei denen man sogar erkennen konnte, daß die Weiterverbreitung der Bazillen hauptsächlich im interstitiellen Gewebe vor sich gegangen war, oder daß die Hauptmasse in Kanälen lag, welche mehr Lymphgefäßen glichen, so daß ich also keineswegs behaupten will, es wären alle Marktuberkel von in Harnkanälchen liegenden Bazillen erzeugt worden, aber es waren doch jene anderen Befunde so klar und unzweideutig, daß sie eine willkommene Bestätigung der Resultate unserer früheren Beobachtungen bilden, wonach bei der akuten Miliartuberkulose des Menschen Bazillen, welche nicht aus der Umgebung stammen, im Innern von Harnkanälchen der Rinde und des Markes vorkommen und aus solchen Bazillenanhäufungen Tuberkel hervorgehen, welche danach den septischen Ausscheidungen an die Seite zu setzen sind und als Ausscheidungstuberkel bezeichnet werden können.“

Diese Ausführungen vervollständigt Orth durch eine spätere Bemerkung (22b) dahin, daß nicht bloß in den Schleifenkanälchen, sondern häufig auch in Sammelröhren Bazillen im Lumen gefunden wurden. „In einem Falle, der durch die ungeheure Menge von Bazillen ausgezeichnet war, fanden sich außer solchen Stellen, wo die Bazillen sicher mit dem Harn in Harnkanälchen geraten waren, auch solche, wo dies nicht der Fall war“ . . . „Ein Befund von Bazillen im Lumen wird daher immer zunächst auf Transport derselben mit dem Harn zu beziehen sein.“ Was nun in diesen Darlegungen Orths über die Ausscheidungstuberkulose vermißt wird, gibt E. Meyer, dem dieselben Präparate für seine Arbeit (15) vorgelegen haben. So sagt er in Uebereinstimmung mit Orth und nur mit etwas stärkerer Betonung, wenn er seine Resultate zusammenfaßt: „in unseren Fällen sind die meisten Marktuberkel durch Ausscheidung von Tuberkelbazillen in die Harnkanälchen entstanden; es sind Ausscheidungstuberkel.“

Wir hatten nun schon mehrfach gehört, daß die Ausscheidung von Tuberkelbazillen in die Harnkanälchen nicht durch gesunde, sondern nur durch erkrankte oder in irgend einer Weise vorher in ihrer Struktur geschädigte Glomeruli stattfindet. Dieses „in irgend einer Weise“ führt nun E. Meyer (l. c. 433) aus:

„Ich möchte annehmen“, so sagt er, „daß gerade große Herde der Ausscheidung hinderlich sind und neige mich daher der Annahme zu, daß eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen nur dann erfolgen kann, wenn sie ermöglicht ist vor einer zu weitgehenden Zerstörung des Glomerulus. Ein verkäster Glomerulus kann doch unmöglich ausscheiden!

Da von den drei veränderlichen Faktoren der Ausscheidung: Wie viel Bazillen kommen überhaupt, wie viel auf einmal in den Glomerulus und wie verhält sich das Nierenfilter — die beiden ersten bei den meisten Fällen von disseminierter Miliartuberkulose ziemlich die gleichen sind, so muß die Veränderung des Nierenfilters den Ausschlag geben. Ueberall da, wo es normal ist — und das ist wohl in einem großen Teil der disseminierten Miliartuberkulose der Fall — kommen ebensowenig wie bei einem ganz gesunden Versuchstier Tuberkelbazillen zur Abscheidung, da dann offenbar, ehe das Nierenfiltер gelockert ist, die Veränderung des Glomerulus jede Ausscheidungsmöglichkeit nimmt. Ist das Nierenfilter dagegen, id est die Wand der Kapillarschlingen des Glomerulus, durchlässiger geworden, so können, bevor der Glomerulus zu weit verändert ist, die Bazillen ausgeschieden werden“ [1]).

Wie nun diese „nicht zuweit gehende Veränderung“ des Glomerulus, die ihren Abschluß in der größeren Durchlässigkeit seiner Kapillaren findet, zustande kommt, dafür finden wir eine knappe Bemerkung in derselben Arbeit (l. c. 433).

„Bei einigen unserer Fälle“, schreibt E. Meyer, „lassen sich Gründe für eine größere Durchlässigkeit des Glomerulus wenigstens vermuten. So spricht der auffallend reiche Pigmentgehalt in Fall I dafür daß das Nierenfilter jedenfalls mehr als gewöhnlich in Anspruch genommen ist. In Fall V ließe sich denken, die neben der Tuberkulose bestehende Eiterung könne durch die Eitererreger die Widerstandskraft des Nierenfilters herabgesetzt haben. Ob ganz besonders ausgedehnte und zum Teil lange bestehende tuberkulöse Organveränderungen, wie in Fall III und IV — letzterer mit Zirkulationsstörungen verbunden — durch dauernde Schädigung des Blutes auf das Nierenfilter wirken können, kann ich nicht entscheiden. In Fall VIII endlich wirken die enormen Bazillenmassen, die auf einmal in die Nieren gelangen und in die Glomeruli, direkt so energisch auf die Wand der Kapillarschlingen ein, daß ihr Austritt vor weiteren Veränderungen ermöglicht wird. — Die Ausscheidung selbst kommt wohl so zustande, wie es Wyssokowitsch für Anthraxbazillen gelten läßt, daß die Bazillen unter dem hohen Druck, der auf den Glomerulusschlingen lastet, durch die in irgend einer Weise durchlässigere Kittsubstanz hindurchtreten.“

Nach erfolgter Ausscheidung findet dann ein „Fortschreiten der Tuberkelbazillen auf der primären Bahn“, als die das zugehörige Harnkanälchen anzusehen ist, statt (E. Meyer, l. c. S. 425); und dieses Fortschreiten ist nach Orth (l. c.) wohl durch den Transport mittels des Harnstromes zu erklären. Ueber das weitere Schicksal dieser Tuberkelbazillen erfahren wir (15, S. 426), daß sie ähnlich den Eiterkokken bei den Ausscheidungsherden, wie sie bei der Pyämie in der Niere zu finden sind, „. . . . auch recht gut in die Sammelröhren gelangen

1) In diesem, ebenfalls aufs genaueste wiedergegebenen Zitat scheint mir ein sinnstörender Druckfehler zu sein; ich vermisse in dem vorletzten Satzgefüge zwischen Artikel und Subjekt des Kausalnebensatzes ein attributives Adjektiv wie „fehlende“.

können, wenn sie auch häufiger in den Henleschen Schleifen liegen bleiben“.

Das wäre in nuce die zur Zeit noch herrschende Anschauung über die Möglichkeit des Zustandekommen der Ausscheidungstuberkulose. Zum Verständnis der historischen Entwicklung dieses Begriffes mögen noch folgende Erläuterungen dienen.

Schon von Cohnheim war er, wie wir bereits gehört hatten, im Jahre 1881 aufgestellt worden. Seine Auffassung, daß die Tuberkelbazillen auf physiologischem Wege durch die Nieren zur Ausscheidung kämen, hatten sich Oppenheim (23) und Coffin (24) angeschlossen. Sie blieb so lange herrschend bis Wyssokowitsch (25) darauf hinwies, daß „physiologische Abscheidung durch die Nieren weder bei Pilzsporen noch irgend welchen Bakterien stattfindet, sondern daß das Auftreten pathogener Bakterien im Harn an eine lokale Erkrankung des uropoetischen Apparates — in makroskopisch wahrnehmbaren Blutextravasaten oder Herden in der Niere bestehend — gebunden ist“.

Dann bemühten sich besonders Orth (26, 22) und Reißner (27) Grundlagen für die Theorie der Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren zu erbringen. Sie wiesen nach, „daß ein großer Teil der Markherde bei Pyämie Ausscheidungsherde sind,“ und daß also auch Bakterien ausgeschieden werden können.

Orth (22a u. b) und E. Meyer (15 S. 426) wiesen auf die große Aehnlichkeit hin, die die Marktuberkel mit den pyämischen Bakterienherden im Mark haben: . . . „die Lage der pathogenen Mikroorganismen in den Harnkanälchen ist beiden gemeinsam, der nekrotischen Zone um den Kokkenzylinder entspricht die Verkäsung, der Anhäufung von Eiterkörperchen, die periphere Zone des Tuberkels.“ Auf die Aehnlichkeit in den Haftstellen — Henlesche Schleife und Sammelröhren — ist schon in einem vorhergehenden Zitat hingewiesen. Einen Unterschied findet E. Meyer in der Formation der Kokken- und Tuberkelbazillenzylinder, wie sie sich nach der Ausscheidung durch den Glomerulus in den Harnkanälchen bilden. Bei der kugeligen Gestalt und dem schnellen Wachstum der Kokken ist ein Auswachsen zu großen Zylindern ohne ausgedehnte Veränderung in der Umgebung viel leichter möglich, als bei dem langsamen Wachstum der Stäbchen, die daher nicht so schöne Zylinder bilden, eine stärkere Veränderung der Umgebung bewirken und frühzeitiger sich im tuberkulösen Granulationsgewebe verstreut finden.

„Dann muß man auch bedenken“, fährt E. Meyer (l. c. 427) in diesem Zusammenhange fort, „daß solche enormen Anhäufungen von Bazillen, wie wir sie in Fall VIII finden, wo sie große Zylinder bilden, nur zu erklären sind, durch den Einbruch einer ganz ungeheuren Menge von Bazillen in das Blut. Aber selbst diese Zylinder zeigen bei genauerer Betrachtung, daß sie nicht Zylinder im Sinne der Kokkenzylinder sind, sondern daß sie aus zusammen- und übereinandergehäuften Bakterienbündeln bestehen. — Die große Aehnlichkeit der pyämischen und tuberkulösen Markherde — die Unterschiede haben ihren Grund in der Verschiedenheit der Erreger — kann ja auch nicht auffallen bei der gleichen Entstehung. Wie Reißner bewiesen hat, daß eine Ausscheidung von Kokken in die Harn-

kanälchen stattgefunden haben muß, so haben wir gesehen: die Tuberkelbazillen liegen primär in den Harnkanälchen und dahin können sie nur durch Ausscheidung vom Glomerulus gelangen. Allerdings wird mir der Einwand gemacht werden, ein Rindenherd, der ursprünglich von einem Glomerulus oder Gefäß ausgegangen ist, kann sich in das Mark fortgesetzt haben, indem er erweicht und in ein Harnkanälchen eingebrochen ist. Daß das unmöglich sei, will ich nicht behaupten. Wie schwer aber ein solcher Einbruch von Bazillen ist, habe ich schon ausdrücklich betont."

Während die Literaturangaben Meyers bisher so vorzüglich gewesen sind, daß ich nichts besseres tun konnte, als ihnen folgen, so muß ich an dieser Stelle davon eine Ausnahme machen. Meyer (l. c. 432) erwähnt nämlich einen Forscher, Benda, mit folgenden Worten: „Nur Benda hat in der Rinde Herde gefunden, die im Innern ein Harnkanälchen mit „typisch-desquamativer Entzündung" zeigten. Von diesen Stellen nimmt er an, daß hier die Bazillen mit dem Harnstrom zuerst in die Harnkanälchen gelangt seien. Er konstatierte bei den bazillären Erkrankungen der Niere ein regelmäßiges Auftreten von Bazillen in den Harnkanälchen und fand, daß offenbar eine Beziehung besteht zwischen Bazillen und desquamativer verkäsender Entzündung . . . . In der Marksubstanz fanden sich auch bei ganz zirkumskripten bazillären Prozessen Bazillen in den Harnkanälchen und damit in Zusammenhang die eben bezeichnete Erkrankung . . . . Die bazilläre Erkrankung der Harnkanälchen hat in der Marksubstanz also ein gewisses selbständiges Auftreten; ein Umstand, der von großem klinisch-pathologischem Interesse sein muß, da die Harnkanälchen wohl die wegsamste Straße für die lokale Ausbreitung der bazillären Prozesse abgeben dürfte. Diese letzte Tatsache ist auch für uns bedeutungsvoll". Nun konnte ich bei dem Literaturstudium aber diese Angaben, die sich auf pathologisch-anatomische Prozesse in späteren Stadien der Herdbildungen beziehen, nicht nur bestätigen, sondern ich fand auch, daß Meyers Darstellung ihrer Initialstadien völlig mit Bendas Anschauung übereinstimmt.

In dem Referat (28) über den hierher gehörenden Vortrag Bendas vom 27. II. 1884 in der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft heißt es nämlich: „hier muß", so schreibt sein Berichterstatter, „ein Eindringen der Bazillen" — in Harnkanälchen — „vor dem Bestehen der interstitiellen Erkrankung, also primär, ermöglicht worden sein, und dies konnte wohl nur vom Glomerulus, von der Blutbahn aus zustande kommen. In der Tat hat Benda auf einer ganzen Anzahl von Schnittserien in den Fällen, wo ein gewundenes Harnkanälchen sich derartig verändert fand, in einem, wahrscheinlich doch dem zugehörigen, Glomerulus sehr charakteristische Veränderungen gesehen: — die Bowmannsche Kapsel war von einem bazillenreichen Zelleninfiltrat umgeben, es bestand zweitens eine partielle, desquamative Entzündung des Kapselepithels mit zahlreichen Bazillen und innerhalb dieses entzündeten Teiles fand sich endlich in mehreren Fällen eine sehr stark erweiterte Arterienschlinge des Glomerulus, die ganz von Bazillen durchsetzt waren". . . . „Jene Befunde in der Nierenrinde", fährt der Berichterstatter fort, „sind in keiner anderen Weise zu deuten, als dass die Glomerulusschlinge der Sitz eines bazillären Embolus ist und der Bazillus somit aus der Blutbahn in die Niere gelangte. — Auch in anderen Herden

hat Benda den bazillären Embolus gesucht, aber nirgends gefunden. Das ist indessen kein Gegenbeweis, denn es ist möglich, daß gerade nur in der Glomerulusschlinge das Bild des Embolus, bei dem im Anschluß daran auftretenden entzündlichen Prezeß erhalten bleibt.“

Lassen wir diese Literaturangaben einstweilen ruhen, ohne aus ihnen Schlußfolgerungen zu ziehen, und sehen wir nun die Ausführungen von Orth und Meyer über die Ausscheidungstuberkulose prüfend genauer an, so finden wir dieselbe begründet:

1. Durch eine Tatsache: in Harnkanälchen der Rinde und des Markes finden sich ohne nachweisbaren Zusammenhang mit anderen tuberkulösen Herden entweder Tuberkelbazillen in verschieden starker Menge, ohne daß dabei das umgebende Gewebe verändert ist, oder es finden sich neue tuberkulöse Herde.
2. Durch die Beobachtung, daß es schwer, wenn nicht unmöglich ist, daß neben Harnkanälchen gelegene Herde in sie hineinbrechen. — Aus 1. und 2. wird dann geschlossen, daß die Tuberkelbazillen in die Harnkanälchen von ihren zugehörigen Glomerulis gelangt seien und sich in jenen mittelst des Harnstromes ausgebreitet haben.
3. Durch einen Analogieschluß, darin gipfelnd, daß infolge der Aehnlichkeit der Eiterherde in der Niere bei der Pyämie mit jenen tuberkulöser Natur bei disseminierter Lungentuberkulose nun auch diese in den meisten Fällen als durch Ausscheidung in dem dargelegten Sinne entstanden sei.
4. Durch die von Wyssokowitsch(25) für die Ausscheidung geforderte, lokale Erkrankung des uropoetischen Apparates, die nach E. Meyer (l. c. 433) in der „nicht zu weit gehenden Veränderung des Glomerulus“ besteht.

Gegen die Tatsache und die Beobachtung kann ich nichts einwenden. Bezüglich des Analogieschlusses möchte ich aber daran erinnern, daß er, wenn schon sonst überall in der Wissenschaft, so vor allem in der biologischen mit Vorsicht anzuwenden ist.

Bleibt die Veränderung des Glomerulus und seine Durchlässigkeit. Nun gibt uns Meyer aber hierfür statt Beobachtungen und Tatsachen lediglich Vermutungen. „In einigen Fällen“, so lasen wir, „lassen sich die Gründe für eine größere Durchlässigkeit des Glomerulus wenigstens vermuten“; es folgten dann die einzelnen Fälle — von acht: fünf mit Wendungen wie: „jedenfalls“, „es ließe sich denken“, „vielleicht“. Wenn ich nun aber auch, wenigstens einstweilen, für die übrigen Fälle die Richtigkeit der Vermutungen zugeben will, so

sehe ich mich genötigt, im letzten Falle (VIII) zu widersprechen. Meyer läßt hier ähnlich wie Benda „die enormen Bazillenmassen, die auf einmal in die Nieren und in die Glomeruli gelangen, direkt so energisch auf die Wand der Kapillarschlingen einwirken, daß ihr Austritt vor weiteren Veränderungen ermöglicht wird.“ Auch wenn es von Meyer nun nicht ausgesprochen wäre, daß er diese „enormen Bazillenmassen“ sich als Emboli wirkend denkt, wäre man zu dieser Annahme berechtigt; nun geschieht das aber (S. 421).

In der Mitteilung des Befundes von Fall VIII heißt es: „In der Nierenrinde finden sich in vielen Glomerulis Embolien von Bazillenhaufen in einer oder mehreren Schlingen.“ Nun fand ich aber bei genauerem Literaturstudium zu dem schon angeführten Zitat aus Bendas Vortrag (28, S. 213), in welchem derselbe ebenfalls von „bazillärer Embolie“ spricht, eine Replik R. Virchows (28, I. S. 257) dazu, die so vielfach auch Bendas bei den Autoren Erwähnung getan wird, scheinbar unbeachtet geblieben ist; sie bezieht sich auf die bazilläre Embolie:

„Es scheint Virchow“ so schreibt der Berichterstatter, „daß Benda den Begriff der Embololie etwas zu weit ausdehnt. Es ist doch nicht möglich, alle diejenigen Fälle, wo innerhalb des Gefäßsystems Wucherungen von Pilzmassen sich finden, von vornherein unmittelbar als Embolie zu bezeichnen. Der Begriff des Embolus wird mehr dahin zusammengefaßt werden müssen, daß er in toto von der Niere herkommt und als solcher das Gefäß verstopft. Eine andere Masse, die nachträglich Gerinnungserscheinungen mit sich bringt und Verschließungen nach sich zieht, wird man nicht mit Embolie bezeichnen können. Nun gibt es bei Pilzen die Möglichkeit, daß sie, ohne daß sie in Form eines fertigen Embolus erscheinen, sich an gewissen Punkten fixieren und dort wachsen und nichts ist dafür beweisender, als die Endokarditis, wo man an den Oberflächen der Herzklappen die Wucherungen antrifft, nicht aus den Gefäßen stammend, sondern von dem Blut, das vorüberströmt.“

Weiterhin führt Virchow ebenda aus: „Was namentlich die Glomeruli der Niere anbetrifft, so ist es immer etwas zweifelhaft gewesen, ob diese kleinen Anhäufungen, welche man in den kleinen Schlingen antrifft, ohne weiteres als embolische anzusehen sind.“

Und endlich: „Man hat in der Mehrzahl der Fälle gar keine Gelegenheit anzunehmen, daß vom primären Herd aus ganze Klumpen in die Zirkulation gerissen werden und irgendwo stecken bleiben,

sondern es handelt sich immer um Prozesse, wo ein Ansetzen von Keimen stattfindet, die allmählich wachsend in die Gewebe eindringen und die Gefäße verstopfen.“

Wenn wir nun, wie ich meine, mit Recht annehmen können, daß die enormen Bazillenmassen in den Glomerulusschlingen durch allmähliches Wachstum zu solchen geworden sind, so fällt damit auch Meyers weitere Vermutung, daß nun die „Ausscheidung“ der Tuberkelbazillen durch die auf irgend eine Weise durchlässigere Kittsubstanz unter dem hohen Blutdruck in den Glomerulusschlingen erfolge. Meyer stützt sich dabei auf die Ergebnisse von Wyssokowitsch' Versuchen über die Ausscheidung verimpfter Milzbrandbazillen. Wiederum ein Analogieschluss, der hier nachweislich falsch ist. Denn die Milzbrandbazillen wachsen schnell, sehr schnell im Vergleich zu dem langsamen Wachstum der Tuberkelbazillen. So ist es möglich, daß die Anthraxbazillen schnell zu großen Massen anwachsen, die Kittsubstanz lockern und unter dem hohen herrschenden Druck mit größerer oder geringerer Läsion des Gewebes ausgeschieden werden. Das trifft aber bei dem Tuberkelbazillus nicht zu. Unter solchen Umständen aber ist seine Ausscheidung in Frage gestellt, denn hier tritt ihr die Gefahr der zu weit gehenden Veränderung des Glomerulus, seine Verkäsung, entgegen; und, da ja der Tuberkelbazillus, wieder im Gegensatz zum Milzbrandbazillus, ein die Gewebe veränderndes Toxin absondert, so wird, schon bevor der erstere zu so enormen Massen angewachsen ist, der zu weit veränderte Glomerulus seine Ausscheidung verhindern.

Dieser Tatsache ist sich Meyer augenscheinlich auch bewußt gewesen, da er ja, mit sich selbst nun im Widerspruch, bei der theoretischen Erörterung annimmt, daß gerade große Herde der Ausscheidung hinderlich sein werden.

Aus diesem Widerspruch zwischen den Postulaten der Theorie und der Praxis folgt dann auch, daß dann von den drei veränderlichen Faktoren für die Ausscheidung der zweite: wieviel Bazillen kommen auf einmal in den Glomerulus? das Hauptgewicht verdient vor dem dritten: der Veränderlichkeit des Nierenfilters, da er ja diese bedingt.

So finden wir also die Ausführungen Meyers über die Veränderungen des Nierenfilters zum Teil unzureichend, zum Teil widerspruchsvoll. Sie aber sollten ja gerade die Hauptstütze der Ausscheidungstuberkulose sein.

Sehen wir hier indessen noch einmal davon ab, so könnten wir, die Richtigkeit von Meyers Vermutungen vernachlässigend, die „Ausscheidungstuberkulose“ einräumen, wenn es ihm gelungen wäre, entweder an einem Beispiel wenigstens jene nicht zu weit gehende Veränderungen am Glomerulus zu zeigen, oder, wenn sie schon nicht nachzuweisen waren, so doch bei der disseminierten Miliartuberkulose Herde im Mark ohne solche in den Glomerulis der Rinde nachzuweisen. Aber beides kann Meyer nicht. Jener Umstand ist schon genügend erörtert worden, bei diesem betont Meyer ausdrücklich (l. c. 432), daß er zwar nicht die, übrigens nicht ausschließlich von Wyssokowitsch geforderten [1]), makroskopischen Blutextravasate nachgewiesen habe, daß er aber nie tuberkulöse Herde im Mark ohne ihr gleichzeitiges Auftreten in der Rinde beobachtet habe. Dies trifft auch für die Nierentuberkulose des Rindes zu.

Noch eine Ueberlegung mag endlich die Unhaltbarkeit der jetzt bestehenden Auffassung von der Ausscheidungstuberkulose beweisen: Meyer hat, wie schon erwähnt, nicht nur in den verschiedenen Abschnitten der Harnkanälchen, sondern auch in Sammelröhren Tuberkelbazillen gefunden. Und zwar erwähnt er diese Tatsachen bei der Besprechung der Haftstellen der Bazillen nach ihrer Ausscheidung aus dem Glomerulus. Betrachtet man nun in der Arbeit Meyers auf der beigegebenen Tafel das zugehörige Bild, so fällt auf, daß in sieben oder acht Sammelröhren, die mehr oder weniger dicht bei einanderliegen, sich Bazillenbündel (Zylinder) finden. Das Epithel erscheint auch hier, wie betont wird, nicht verändert. Da im Text nähere Angaben über die Art dieser Sammelröhren fehlen, so schließe ich aus dem noch verhältnismäßig niedrigen zylindrischen Epithel, wie es die Abbildung zeigt, auf Sammelröhren mittleren Kalibers, wie sie sich in einiger Entfernung von den Papillargängen finden. Gegen die Auffassung, es könnten von einem Sammelröhrchen aus die Bazillen in die anderen hineingewuchert sein, spricht neben der fast durchgängigen Erhaltung des Epithels die gleichmäßige Beschickung der Röhren mit den Bazillen. So bleibt nichts anderes übrig, als 8 verschiedene Ausscheidungsherde anzunehmen, von denen aus die Bazillen nach der Passage der zuge-

1) „In anderen Versuchen“, schreibt Wyssokowitsch, „sind offenbar geringe und makroskopisch nicht wahrnehmbare Läsionen des Nierengewebes erst kurz vor dem Tode entstanden und die Zahl der in den Harn übergetretenen Bazillen ist dementsprechend klein ausgefallen (Versuch mit Anthraxbazillen 44, 133, 142)“.

hörigen Harnkanälchen mittels des Harnstromes bis in die Sammelröhren geführt sind. Somit müsste man weiter annehmen, daß in 8 verschiedenen Fällen all die künstlichen, fein abgestimmten Faktoren für die Ausscheidung: Herde von bestimmter Größe im Glomerulus, keine zu weit gehende Veränderung desselben, kein Haftenbleiben der Bazillen an früheren Stellen auf der langen Passage der Harnkanälchen eingetroffen sind. Das Zutreffen aber einer solchen Annahme scheint mir in der biologischen Wissenschaft nahezu unmöglich. Das in der Tat bestehende Auftreten von Tuberkelbazillen im Harn, ihre „Ausscheidung“ bei disseminierter Tuberkulose der Niere muß also eine andere Erklärung finden. Versuchen wir sie!

Was zunächst die eigenen Untersuchungen betrifft, so wurden einzelne, geeignet scheinende Herde der in den Sektionsberichten erwähnten Rindernieren im ganzen sieben Herde aus 3 Nieren, sowie der Niere eines Kaninchens[1]), das anderweitig zum Nachweis von Tuberkelbazillen in verdächtiger Milch benutzt und ebenfalls an generalisierter Tuberkulose, die Nieren einbegriffen, erkrankt war, mikroskopisch untersucht und erfuhren zu diesem Zweck folgende Behandlung:

$^1/_2$—$1^1/_2$ ccm große Stücke wurden für 4—6 Stunden in wasserhaltiges Azeton, darauf für $1^1/_2$—3 Stunden in wasserfreies Azeton gelegt. Unmittelbar hieraus erfolgte die Einbettung in Paraffin vom Schmelzpunkt 54—56°. Je nach der Größe der Stücke wurden sie hierin bis zu 10 Stunden belassen. Schnittgerecht gemacht, wurden sie darauf mittels eines Schlittenmikrotoms in 7—10 μ dünne Schnitte zerlegt. Zum Nachweis der Tuberkelbazillen wurden die in Serien geordneten Schnitte nach Ziehl-Gabbet behandelt und mit Methylenblau nachgefärbt. Da mir diese Färbungsmethode indessen für die zarten Schnitte zu schädigend auf die Strukturverhältnisse einwirkend erschien (so führe ich bei dieser Methode häufiger auftretende Fältelungen und Schrumpfungen des Gewebes auf die Einwirkung der hohen Wärmegrade oder der Schwefelsäure zurück), so wandte ich später durchaus die Methode von O. Israel zur Darstellung von Tuberkelbazillen im Gewebe an; sie besteht in folgendem: Die auf dem Objektträger aufgetrockneten Schnitte werden nach der Passage von Xylol und der absteigenden Alkoholreihe mit Hämatoxilin vorgefärbt (1—2 Minuten); mit Wasser abgespült werden sie dann mit Karbolfuchsin (2—3 Minuten) gefärbt; Behandeln mit Lugolscher Lösung, dann sorgfältiges Abtrocknen zwischen Fließpapier und zur Entfärbung Einlegen in reines Anilinöl bis sich dieses tief dunkelrot färbt (gewöhnlich 1—$2^1/_2$ Stunden), darauf in Anilinöl-Xylol (bis keine Farbwolken mehr aufsteigen), Xylol, Kanadabalsam.

1) In der rechten Niere fanden sich zwei, in der linken sechs hanfkorngroße, grauweisse, rötlich umhofte Herde, die sämtlich oberflächlich in der Rindenschicht gelegen waren.

Neue Resultate aus den Präparaten der Rinderniere sind mir indessen wenige zugekommen. Nur in zwei Fällen überhaupt ist es mir möglich gewesen, Tuberkelbazillen frei im Gewebe liegend nachzuweisen. Das eine Mal fanden sie sich sehr spärlich in der Nähe einer größeren Zahl eng beieinanderliegender Riesenzellen, die ebenfalls als Einschlüsse Tuberkelbazillen enthielten, wie denn überhaupt dieser Befund von Riesenzellen mit oder ohne eingeschlossene Tuberkelbazillen in fast allen Präparaten aus der Rinderniere zu erheben ist. Die außerhalb gelegenen Bakterien lassen an sich jene häufig beobachtete Art Segmentierung erkennen, die früher als Sporulationsvorgang, jetzt als Verfallserscheinung allgemein gedeutet wird. Ob die Haftstelle der fraglichen Bakterien ein Gefäß oder ein Harnkanälchen ist, läßt sich, da wegen der starken zelligen Infiltration extra- und intrakanalikuläre Räume nicht mehr unterscheidbar sind, nicht erkennen. Außer dieser angedeuteten Veränderung kann man an den Glomerulis, die gleich Inseln in zelligen Zügen liegen, eine mehr oder weniger starke fibröse Verdickung der Bowmannschen Kapsel erkennen. Die Knäuel sind geschrumpft und statt des Epithelgewebes oder der Gefäßschlingen sieht man eine scheinbar ineinander geflossene, nicht gefärbte Masse, die sich um wenige übergroße, in ihr verstreut liegende Kerne zu konzentrieren scheint. Diese Stellen waren dann weniger lichtdurchlässig gegenüber anderen. Die Harnkanälchen, die als solche seltener als die Glomeruli in den erwähnten zelligen Zügen wahrzunehmen sind, zeigen, fast auf $^1/_4$ ihres gewöhnlichen Volumens verkleinert, in ihrem Lumen die von der häufig bindegewebig verdickten Tunica propria losgelösten und mit einander vereinigten Epithelien. Auch außerhalb jener breiten Granulationszüge aber zeigt sich das Nierengewebe auf weit ausgedehnte Strecken hin verschiedenartig verändert. Hier erscheint an den Glomerulis die Bowmannsche Kapsel wenig oder gar nicht verdickt, dagegen sieht man das Epithel manchmal desquamiert; der lappige Bau der Knäuel selber scheint oft verwischt, seltener stärker ausgeprägt, so daß sie unregelmäßige Sternformen annehmen, deren Radien gegen das Ende kolbig verdickt erscheinen. In den Epithelien der Harnkanälchen sieht man öfter Kernteilungen, sie selber scheinen gequollen oder vermehrt, so daß das Lumen manchmal gänzlich verstrichen ist, daneben sieht man Desquamation. Die Harnkanälchen selber scheinen manchmal so stark gedehnt, daß es den Anschein hat, als seien zwei benachbarte ineinander übergegangen.

Auch in der Kaninchenniere waren die eben angedeuteten Veränderungen der Hypertrophie oder der beginnenden Atrophie, wenn auch letztere in nicht so ausgesprochenem Maße, wie in der Rinderniere, anzutreffen. Ich werde ihrer indessen nur gelegentlich Erwähnung tun, und möchte hier vor allem das Verhalten der Tuberkelbazillen, die sich in allen Herden außerordentlich zahlreich befinden, näher betrachten.

In einer Schnittserie, aus einem nahe der Oberfläche der Rinde gelegenen Miliarherd, sieht man in der Mitte einzelner Schnitte schon bei schwacher Vergrößerung eine fast kreisrunde Stelle, die das Licht mehr als die Umgebung durchläßt. Bei Immersion erkennt man wohl mit Mühe, doch aber so, daß Zweifel ausgeschlossen sind, jene lichtdurchlässigere Stelle als einen, wenn auch gänzlich veränderten Glomerulus. Man erkennt ihn an seiner sich einem Kreis nähernden Form der Ellipse, deren Peripherie zwar mit der Umgebung durch Brücken verbunden erscheint, die durch kleine lakunäre Räume von einander getrennt erscheinen, doch so, daß das im Innern restierende schattenhafte Gerüst in seiner Struktur sich deutlich von den gröberen, balkenähnlichen Zügen der Umgebung unterscheidet. Geformte, durch Kontur und Tinktion unterscheidbare Elemente treten erst in größeren Abständen vom Zentrum auf, während das zentralwärts gelegene Gewebe sie vermissen läßt und nur homogen schmutziggrau gefärbt erscheint. Die Deutung einzelner Stellen in diesem Gewebe — mit Ausnahme seines als Glomerulus gedeuteten Zentrums — als Harnkanälchen findet ihre Bestätigung insofern, als peripheriewärts manche deutlich in solche auslaufen. Darauf, daß das weiter abliegende Gewebe ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen wie die Rinderniere zeigte, war schon hingewiesen. Dieses derartig veränderte Gewebe sieht man von einer Unzahl Tuberkelbazillen durchsetzt, doch so, daß sie in der Umgebung zahlreicher vorhanden sind als in dem beginnende Verkäsung zeigenden Zentrum. Das Vorhandensein der Tuberkelbazillen ist aber nicht auf den grob unterscheidbaren Herd beschränkt, sondern in Zügen, ähnlich den Protuberanzen der Sonnenkorona, sieht man sie darüber hinaus sich in die Umgebung erstrecken.

In einer Schnittserie von einem anderen Herde derselben Kaninchenniere sieht man in den oberflächlichsten Schnitten nur gewundene Harnkanälchen, die deutlich von einander unterscheidbar sind. Während in den früheren Schnitten eine Sonderung bei den Harnkanälchen in Parenchym- und Stützgewebe häufig nicht mehr möglich war, lassen

sich hier deutlich die länglichen Kerne in den Endothelien, der die Harnkanälchen begleitenden Kapillaren neben den durch die Tunica propria getrennten, gequollenen und ineinander geflossenen Epithelien der Harnkanälchen erkennen. In diesen derart veränderten Harnkanälchen sieht man in Zügen oder Haufen die Tuberkelbazillen verstreut, dabei sind sie in den als Kapillaren gedeuteten Zwischenräumen nicht aufzufinden (s. Abbildung 1); in den folgenden Schnitten ist die angedeutete Unterscheidung zwischen Kapillarräumen und Harnkanälchen nicht mehr möglich. Die Glomeruli lassen neben desquamierten Epithelzellen weniger und vergrößerte Zellkerne erkennen; doch scheinen einzelne Kapillaren noch wegsam. Auch aus anderen Umständen läßt sich noch auf ihr Funktionieren schließen. In dem Lumen zwischen Bowmannscher Kapsel und Glomerulus sieht man mehrere, bis 4 μ breite Streifen einer ungekörnten, homogenen Masse, die in ihrer Schichtung an die Bandlinien der geschliffenen Achatsteine erinnert. In diesem Gewebe sieht man die Bazillen unregelmäßig verstreut, doch kann man beobachten, daß sie um die Glomeruli, öfter auch um die Harnkanälchen — besonders deutlich ist dies an im Querschnitt getroffenen erkennbar — zonenförmige Anhäufungen bilden, so daß die genannten organischen Gebilde und ihre Umgebung frei von Bazillen bleiben. Dieses Verhalten läßt sich häufig beobachten. In einem zu dieser Serie gehörigen, späteren Schnitt sieht man die Bazillenzone ganz nahe an einen Glomerulus herangerückt, so nahe, daß an einer Stelle ein Tuberkelbazillus zur Hälfte deutlich sichtbar in den freien Raum zwischen dem Knäuel und dem umgebenden Gewebe hineinragt (s. Abbildung 2). Diesen Glomerulus sieht man durch zwei Brücken mit dem umgebenden Gewebe vereinigt, so daß mit der Eintrittsstelle der Gefäße zwei Lagunen entstehen, in deren eine man den Bazillus hineinragen sieht. Andere Glomeruli derselben Serie sieht man das eben erwähnte Lumen völlig ausfüllen, so daß sie übergroß erscheinen; auch hier ist die Bazillenzone ganz nahe gerückt, obschon kein Bazillus zwischen Glomerulus und Umgebung liegt. Gegen den Schluß der Serie, nachdem die Bazillen in der Umgebung immer seltener geworden sind, werden sie in einem Gebilde auch weiterhin in auffallender Anzahl angetroffen. Aus seiner wechselnden Lage und Gestalt in den einzelnen Schnitten ebenso wie aus der Form ist deutlich zu ersehen, daß es sich hier um ein Harnkanälchen handelt, obwohl, namentlich dort, wo das Epithel nicht mehr vorhanden, Zweifel entstehen können, ob hier ein Harnkanälchen oder

ein in beginnender Degeneration befindlicher Glomerulus in seinen oberflächlichsten Schichten getroffen ist; entscheidend ist aber, daß in einem Schnitte das Epithel zu einer Hälfte noch der etwas verdickten Tunica propria anliegt, während die losgelöste sich um eine im Zentrum gelegene homogene Masse gelagert hat, in der man zahlreiche, zählbare Bazillen verstreut liegen sieht. In der Umgebung lassen sich anfangs bei großer Aufmerksamkeit noch Tuberkelbazillennachweisen, die schlanker und feiner gestaltet sind, als die in der Mitte des Herdes angetroffenen; auch von ihnen kann man, wenn auch nicht mit Bestimmtheit annehmen, daß sie in Harnkanälchen gelegen sind. In den folgenden Schnitten verlieren sie sich gänzlich, do daß nur das geschilderte Harnkanälchen im Zentrum solche aufzuweisen hat (s. Abbildung 3). Das Gewebe der Umgebung zeigt sich nur wenig verändert: Die Epithelien der Harnkanälchen erscheinen leicht aufgelockert, doch nicht von der Tunika propria abgelöst; manchmal erscheint der Zelleib mit kleinsten Vakuolen durchsetzt; proliferierendes Gewebe ist nur spärlich vorhanden; wo Bazillen gelegen sind, erscheinen die Kerne vergrößert.

Damit kann ich die Schilderung meiner Präparate abbrechen. Daß ich mit Ausnahme weniger Tatsachen nicht wesentlich Neues gefunden, bezeuge zuletzt noch ein Zitat aus dem Jahre 1885. „Ueber die Histogenese des Nierentuberkels“ schreibt in jenem Jahre Baumgarten (20) folgendes:

„Die in die Nieren eindringenden Tuberkelbazillen bleiben nachweislich zunächst teils in Schlingen der Glomeruli, teils in Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, in welch letztere sie wahrscheinlich von den anliegenden Kapillargefäßen aus, möglicherweise auch mittels des Harnstromes (dem sie seitens der Glomeruli beigemengt werden können) hineingelangen, haften. Von diesen Stellen primärer Haftung aus (an denen sie sich häufig in ungewöhnlicher Massenhaftigkeit entwickeln — Anm.: die betreffenden Gefäßknäuel bzw. Harnkanälchenschnitte werden in kurzer Zeit derartig von den wuchernden Parasiten erfüllt, daß sie auf gefärbten Präparaten schon als Bilder auftreten, welche an die Mikrokokkenembolie der Nieren bei pyämischen Prozessen erinnern. —) dringen die Tuberkelbazillen allmählich in die angrenzende Nierenstruktur hinein und vermehren sich daselbst im wesentlichen in derselben Art und Weise, wie in den bisher studierten Geweben: sie bilden wiederum rundliche Nester oder Schwärme, deren Dichtigkeit vom Zentrum nach der Peripherie abnimmt,“ . . . „Das normaliter,“ fährt Baumgarten fort, „aus einer Zellage bestehende Harnkanälchenepithel wird unter Zunahme des Umfangs und Verstreichen der Lichtungen der betreffenden Kanälchen doppelt- und mehrschichtig“ . . . „auch zwischen den Harnkanälchen, an der Stelle der Kapillargefäße treten reichlich Zellen neuer Bildung von epitheloidem

Aussehen auf, welche die Kapillarröhren zum Verschluß bringen und allmählich immer breiter werdende solide Zellstränge formieren, wie die angrenzenden, bzw. umschlossenen Harnkanälchen zur Seite drängen bzw. — falls die eingeschlossenen Harnkanälchenstrecken nicht gleichzeitig Wucherungen ihres Epitheliums aufweisen — zusammendrücken."... „Beim weiteren Fortschreiten des Prozesses nimmt mit der Zahl der Bazillen die Zahl der neugebildeten Epitheloidzellen in den im Aufbau begriffenen Nierentuberkelherden immer mehr und mehr zu, die Brut der wuchernden Harnkanälchenepithelien bringt durch Druck usw. allmählich die sie umschließende Membrana propria zum Schwund, so daß die epitheloiden Zellwucherungen innerhalb der Kanälchen vielfach mit denen außerhalb derselben, welche in gleicher Weise an Masse zunehmen, konfluieren, so daß nunmehr eine Ausscheidung der intra- und extrakanalikulär entstandenen Zellneubildungen nicht mehr möglich ist".

Jene wenigen Tatsachen nun, welche die Resultate Baumgartens nur präzisieren, zeigen zugleich, worin der wesentliche Unterschied zwischen jenen und den Resultaten Meyers besteht. Meyer hat „fern von jedem tuberkulösen Herd" Tuberkelbazillen in Harnkanälchen oder gar Sammelröhren gefunden, während ich direkt aus einem Rindenherd ein mit Bazillen gefülltes Harnkanälchen, in dem ebenfalls an einzelnen Stellen das Epithel gut erhalten ist, sich weiter in das nur durch Intoxikation in den Anfangsstadien veränderte Gewebe habe fortsetzen sehen. Neu ist auch, daß ich Bazillen bei ihrer Ausbreitung in den zwischen Glomerulus und der Bowmannschen Kapsel belegenen Raum habe eintreten sehen und endlich, daß ich sie nicht nur in einem, sondern in mehreren, neben einander gelegenen, gut erhaltenen Harnkanälchen, ohne daß in ihrer Umgebung die gewöhnlichen Veränderungen nachweisbar waren, und die doch zu einem Rindenherd gehörten, sich ausbreiten gesehen habe.

Fassen wir nun alles zusammen, so scheinen mir nunmehr genügend Handhaben vorhanden, um eine Erklärung der Entstehung primärer und sekundärer tuberkulöser Herde in der Niere zu unternehmen.

Von sämtlichen Autoren werden wohl ausnahmslos als Ort der primären Haftung die Kapillarschlingen des Glomerulus angesehen. Daß die Anzahl der hier auf einmal deponierten Bakterien eine Rolle spiele, sahen wir schon gelegentlich der Würdigung der Meyerschen Beweise. Diese Frage aber wurde völlig gegenstandslos durch Virchows Zurückweisung der „bazillären Embolie", die von den Autoren bisher unbeachtet geblieben war. Sondern die Bazillen erfüllen eben wachsend den Glomerulus. Bei dem langsamen Wachstum der Tuberkelbazillen wird eine längere Zeit darüber

vergehen als bei dem analogen Vorgang bei den Milzbrandbazillen. Dieser Umstand läßt jene von Wyssokowitsch für das Austreten der Milzbrandbazillen aus dem Glomerulus in das zugehörige Harnkanälchen gestellten Forderung: der nicht weiter nachweisbaren mechanischen Schädigung der Gefäßwände bzw. des umgebenden Epithels ebenso gerechtfertigt erscheinen, als er dartut, daß Meyer zu Unrecht bei seiner Beweisführung sich auf ihn gestützt hat. Denn beim Tuberkelbazillus sehen wir in einem entstehenden Herd eine ausgedehnte, durch die Intoxikation hervorgerufene Veränderung des Gewebes, die in Schwellung, Proliferation, Desquamation usw. besteht und die, da das Toxin endosmotisch sich in dem rings umliegenden Gewebe ausbreitet, sowohl die Zellen des Stütz- als auch des funktionellen Gewebes betrifft. Eben jene Schwellung aber wird, vielleicht zusammen mit jenem von Baumgarten beobachteten Schwund der Tunica propria, den Tuberkelbazillen ein ungehindertes Sichausbreiten in das umliegende Gewebe gestatten, d. h. sie werden sich durch Wachstum regel- und schrankenlos in dem umliegenden Gewebe nach allen Seiten ausbreiten. Die durch die Toxine des Tuberkelbazillus hervorgerufene Veränderung des Gewebes aber hat nicht nur, wie aus jenem Präparat ersichtlich wird, in dem ein gänzlich destruierter, nur in seinen Konturen noch deutlich als solcher erkennbarer, zentral gelegener Glomerulus, der als Ausgangspunkt angesehen werden muß, in der Richtung vom Glomerulus nach dem umliegenden Gewebe zu statt; sie erfolgt auch, wie die Präparate zeigen, in denen bei einem vielleicht noch funktionierenden Glomerulus sich Brücken und Lagunen zwischen dem umliegenden Gewebe bilden, in umgekehrter Richtung. Die Strömungsverhältnisse der Blut- und Lymphbahnen scheinen also gänzlich ohne Einfluß auf die endosmotische Ausbreitung des Toxins. Und sie müssen ja auch, wenigstens zu Anfang außer Betracht fallen, da durch die eingetretene Schwellung der Harnkanälchen die sie umspinnenden Kapillaren und kleinen Venen komprimiert und schließlich ganz unwegsam werden. Indessen wird das nicht immer zutreffen, vielmehr werden diese Umstände nur für das Zentrum des sich anlegenden Herdes in Betracht zu ziehen sein. Nach seiner Peripherie hin wird dagegen die Kraft des Virus abnehmen; nicht gleichmäßig freilich. Doch das nimmt uns nicht wunder — sehen wir doch überall bei biologischen Prozessen, daß sie bei ihrem Fortschreiten sich nicht in mathematisch genau begrenzten Formen bewegen. Wir sehen also in der Umgebung des Herdes Stellen des Gewebes mehr gegenüber

anderen verändert. Jene mehr veränderten aber werden von den Bazillen bei ihrem Wachstum bevorzugt und auf diese Weise können wir uns jene Strahlen oder Protuberanzen in der Korona des Herdes erklären. Nun läßt sich aber ebenso wie eine Differenzierung in der Veränderung des Gewebes auch eine solche der sie bedingenden Eindringlinge konstatieren. Während wir nämlich dort, wo das Gros der Bazillen anzutreffen ist, sie in ihrer typischen Form erblicken, erscheinen jene am weitest vorgeschobenen Posten schlanker, zarter, in einzelnen Fällen fast an Streptothrixformen erinnernd und öfter in ihrer Färbung unterbrochen. Umgekehrt erscheint das sie umgebende Gewebe nur sehr wenig und vor allem nur in einem auf die engste Nachbarschaft beschränkten Gebiete verändert. In diesem angedeuteten Kampf der angreifenden Eindringlinge also mit den Individuen eines geordneten Zellenstaates sind die Verteidiger nicht immer die unterliegenden, sondern wir sehen auch jene, namentlich an den exponierten Stellen, geschwächt. Das alles ist nichts Neues, (und ich bin mir dessen bewußt, wenn ich das sage) —; um so beruhigter aber kann ich nunmehr auf diesen allgemein anerkannten Tatsachen fußend die speziellere Frage beantworten: wie gelangen in der Niere Tuberkelbazillen in noch funktionsfähige Harnkanälchen? Denn diese Frage erscheint mir als die Hauptsache und in ihrer Beantwortung werden implicite die Antworten auf die anderen enthalten sein: Wie können fern von Rindentuberkeln solche im Mark entstehen, und wie ist es möglich, daß Tuberkelbazillen ausgeschieden werden? Behalten wir die zuletzt erwähnten Beobachtungen im Auge und erinnern wir uns dabei jener Präparate, von denen wir bei einem einen Tuberkelbazillus zur Hälfte in den zwischen Glomerulus und Bowmannscher Kapsel gelegenen Raum hineinragen sahen, sowie des anderen, in dem ein Harnkanälchen, das in sich deutlich Tuberkelbazillen beherbergt, gleichsam wie der Stiel eines Apfels aus dem Herde heraus zu verfolgen ist, so können wir jetzt den fraglichen Vorgang folgendermaßen darstellen:

Bezeichnen wir der besseren Uebersicht wegen die Virulenz der Bazillen mit x_1 und die Widerstandskraft des Gewebes mit y_1, so wird $x_1 \gtreqless y_1$ sein. Im ersten Fallen, wenn $x_1 > y_1$ ist, werden wir in dem durch das Virus fast völlig destruierten Gewebe die Tuberkelbazillen sich schrankenlos in die Umgebung ausbreiten sehen. Nun fällt auf, daß weiterhin die Bazillen nicht nur die Harnkanälchen, wie Meyer hervorhebt, sondern auch, wie ich gezeigt habe, die

Glomeruli, und zwar diese beinahe regelmäßig, zum mindesten häufiger als die Harnkanälchen schonend umwachsen. Meyer macht zur Erklärung seiner Beobachtung den Umstand geltend, daß die Tunica propria für Tuberkelbazillen weniger leicht oder gar nicht passierbar wäre. Das kann in dieser Allgemeinheit wenigstens nicht zutreffen, denn sonst könnte ja jenes schrankenlose Ausbreiten nach allen Richtungen, wie Baumgarten und ich es beobachtet haben, nicht möglich sein, sondern die Bazillen müßten stets nur neben oder in den Harnkanälchen zu finden sein. Daß aber die Glomeruli auch von dieser Schonung betroffen werden, führt uns darauf, daß hier noch ein anderer Faktor, nämlich das Blut, besser wohl die in ihm enthaltenen Schutzstoffe, mitspielt. Es kann auch kaum etwas anderes dafür geltend gemacht werden als sie; spricht doch die oft erstaunend weit ausgedehnte bazillenfreie Zone um den Glomerulus und das merkwürdige, sonst nicht weiter erklärbare Sichstauen der Tuberkelbazillen wie in Form eines Walles um diese Zone (s. Abbildung 2) ebenso und noch mehr dafür. Demgemäß werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir für die analoge Erscheinung bei den Harnkanälchen innerhalb eines Herdes zu Anfang wenigstens annehmen, daß bei ihnen, vielleicht infolge ungleichmäßiger Ausbreitung des Toxins oder aus anderen nebensächlichen Umständen, die sie begleitenden Kapillaren noch wegsam geblieben sind. In diesem Hin- und Herwogen der Kräfte, in diesem Ringen, wird nun auch ein Zeitpunkt eintreten müssen, indem $x_1 = y_1$ ist, d. h. daß die widerstreitenden Kräfte sich das Gleichgewicht halten. Das bedeutet aber nichts anderes, als daß die Tuberkelbäzillen eine Mitigation erfahren haben, so zwar, daß das jetzt noch von ihnen produzierte Toxin durch die genügende Menge Schutzstoffe neutralisiert ist, während ihr Wachstum vielleicht nur eine Verzögerung erfahren hat, doch nicht aufgehoben ist. Auch hiermit behaupte ich, wenigstens nicht mit der ersten Hälfte, etwas absolut Neues, wird doch heute fast mit Gewißheit angenommen, daß Tuberkelbazillen sich jahrelang im Körper latent erhalten können. Erschien es uns nun schon vorher fast ganz unmöglich anzunehmen, daß namentlich jene enormen Bazillenmengen, von denen Meyer in seinem Fall VIII spricht, in so ungeheurer Menge den Glomerulus „ohne zu weitgehende Schädigung“ desselben durchbrochen haben, so erscheint es uns undenkbar, daß dieser doch immerhin geschädigte Glomerulus nun auch noch weiter funktioniert und die Bazillen durch den von ihm ausgeschiedenen Harnstrom weiter geschwemmt werden. Vielmehr ist

hier noch mehr als im Glomerulus anzunehmen, daß sie sich auf die eben angedeutete Weise, d. h. ebenfalls durch Wachstum ausbreiten. Denn da ihnen durch die Wirkung der Schutzstoffe die Möglichkeit, sich schrankenlos auszubreiten, genommen ist und durch die Veränderungen, die das Harnkanälchen nach dem Glomerulus zu erfahren hat, ihnen der Weg ebenfalls versperrt ist, so werden sie von nun ab im Sinne des geringsten Widerstandes, d. h. im Sinne des Harnstromes in das nun nur wenig sich verändernde Harnkanälchen herabwachsen. So wird es zu erklären sein, warum Tuberkelbazillen in einem Harnkanälchen, das außerhalb eines Herdes gelegen ist, nicht mehr dasselbe durchbrechen, sondern in ihm herabwachsen. Gehen wir nun im Sinne meiner Auffassung noch einen Schritt weiter, so werden wir ferner auch nicht gezwungen sein, die Ausscheidung von Tuberkelbazillen immer nur von einem Glomerulus, als dem Ort primärer Haftung anzunehmen. Da nämlich schon in diesem gedachten Falle nicht das zu dem betreffenden Glomerulus gehörige Harnkanälchen, sondern ein oder gar mehrere andere, deren zugehörige Glomeruli gar nicht in dem Herd gelegen zu sein brauchen, für die Ausscheidung in Betracht kommen, so werden wir jetzt die überraschende Tatsache gewahr, daß Tuberkelbazillen auch bei Herden ausgeschieden werden können, bei denen die Keime über den Glomerulus hinaus erst in den Kapillaren liegen geblieben sind und von hier aus ihre deletäre Wirkung entfaltet haben. Von hier ab läßt sich nun ohne Schwierigkeit verstehen, daß einmal in Harnkanälchen befindliche Tuberkelbazillen auch an die Außenwelt gelangen oder an anderen Stellen des abführenden Weges liegen bleiben, um hier, wo andere Lebensbedingungen für sie vorhanden sein werden, neue Herde zu bilden.

Um hier noch einmal auf die Auffassung Orth-Meyers zurückzukommen, so ist es doch undenkbar, namentlich wenn man sich jenes Falles mit der „enormen Bazillenmenge“ erinnert, daß, selbst zugegeben, die Bazillen kämen aus dem „nicht zu weit geschädigten Glomerulus“ in das zugehörige Harnkanälchen, daß dann der Glomerulus noch weiter funktioniert und dadurch der Weiterbeförderung der nun in den Harnkanälchen seines Systems befindlichen Tuberkelbazillen förderlich wird. Wyssokowitsch hatte ja eben diese Ausscheidung von Milzbrandbazillen von makroskopisch sichtbaren Hämorrhagien begleitet sein lassen, die Meyer bei seinen Präparaten nicht feststellen konnte. Das führte dann zu der Annahme der nicht fest-

stellbaren, daher zur Petitio principii gewordenen, „nicht zu weit gehenden Veränderung des Glomerulus“. Folgt man dagegen meiner Darstellung, so wird, da sich die Bazillen ja in Harnkanälchen befinden, deren zugehörige Glomeruli garnicht erkrankt zu sein brauchen, auch ihre Funktion nicht aufgehoben sein, und da die Bazillen höchst selten, wie in dem sicherlich exzeptionellen Falle VIII Meyers, in so großen Mengen sich in den Harnkanälchen finden werden, sondern in der Mehrzahl der Fälle nur in geringer Anzahl oder nur als Einzelindividuen in sie gelangen werden — die Ausstrichpräparate aus den Bodensatz des zentrifugierten Harns der 8 tuberkulös erkrankten Rindernieren sind beweisend dafür — so wird ihre Weiterbeförderung durch den Harnstrom wohl ohne große Schwierigkeit bis in die abführenden Harnwege und damit in die Außenwelt erfolgen können. Diese Schwierigkeit wird in erster Linie von der Lage des betreffenden Harnkanälchens zu dem tuberkulösen Herde abhängen. Da die Tuberkelbazillen vom Zentrum des Herdes sich zunächst radiär nach allen Richtungen ausbreiten und erst in späteren Stadien gegen die Peripherie des Herdes hin im Sinne der Harnkanälchen weiter wachsen und da die Veränderungen im Zentrum so schwere sind, daß die betreffenden erkrankten Abschnitte eines Harnkanälchens dasselbe in toto funktionsunfähig machen, so werden nur die peripher gelegenen, bei denen eine Restitutio ad integrum oder doch eine unvollständige Genesung möglich ist, für die Weiterbeförderung mit dem Harnstrom in Betracht kommen. So, und ich meine auch: nur so können wir jetzt den Vorgang, der auf der Meyerschen Tafel in Bild 3 festgehalten ist, in dem in 7—8 neben einander gelegenen Sammelröhren Tuberkelbazillen gelegen sind, verstehen; ja, jetzt fügen sich die Resultate Meyers nicht nur zwanglos meiner Erklärung, sondern sie unterstützen sie und lassen sie immer mehr den adäquaten Ausdruck für den vorhandenen Komplex von Beobachtungen erscheinen. Neben dieser Möglichkeit, nach der Bazillen direkt in den Harnstrom gelangen können, ist noch eine andere gelegentlich angedeutet worden; ich meine hier das Präparat, in dem man einen Bazillus direkt in den Raum zwischen Glomerulus und Bowmannscher Kapsel eindringen sieht. Ich kann nicht beweisen und will daher nicht behaupten, daß dieser Glomerulus in vivo noch funktionsfähig gewesen wäre, obschon andere, ihm ähnlich veränderte durch die um sie gelagerten strukturlosen bandähnlichen Streifen noch eine solche, wenn auch abnorme, zeigen. Somit haben wir verschiedene Möglichkeiten, die bei jeder

Art von disseminierter Tuberkulose der Niere zur Ausscheidung von Tuberkelbazillen führen können und wie die Entstehung von Marktuberkeln, fernab von jedem tuberkulösen Herd in der Rinde möglich ist. Nun verstehen wir ohne weiteres auch, wie in jenen 8 von mir bakteriologisch untersuchten Fällen von Nierentuberkulose beim Rinde regelmäßig eine Infektion der Impftiere erfolgen konnte, während die bisher herrschend gewesene Anschauung Orth-Meyers über „Ausscheidungstuberkulose" mich bei einem Versuch der Erklärung in ihrem Sinne vollständig im Stich gelassen hatte.

Schlußfolgerungen.

Die pathologisch-anatomischen Ergebnisse fasse ich in folgende Sätze zusammen:

Das Auftreten der Tuberkelbazillen in den Glomerulis ist zu unrecht als „bazilläre Embolie" dem Wort oder dem Sinn nach bezeichnet worden; sondern es handelt sich in der Regel wohl um eine Deposition und ein durch Wachstum der Bazillen allmähliches Ausfüllen der Knäuel mit entsprechender Veränderung des Gewebes.

Für die „Ausscheidung" der Tuberkelbazillen, d. h. für das Hineingelangen von Tuberkelbazillen in funktionsfähige Harnkanälchen ist nicht das zu dem Glomerulus gehörige Harnkanälchen in Anspruch zu nehmen, in dem die Tuberkelbazillen zuerst deponiert worden, sondern es kommen hierfür verschiedene Harnkanälchen, die zu verschiedenen Systemen gehören, und deren zugehörige Glomeruli nicht erkrankt sein dürfen, in Betracht.

Es können auch Tuberkelbazillen in den zwischen einem noch funktionierenden Glomerulus und der Bowmannschen Kapsel liegenden Raum eindringen und „ausgeschieden" werden.

Eine „Ausscheidung" kann bei jeder Art von disseminierter Nierentuberkulose erfolgen, mögen die Tuberkelbazillen primär im Glomerulus oder in kapillaren oder sekundär in Harnkanälchen oder Schleifen liegen, vorausgesetzt nur, daß sich von diesen Depots Tuberkel entwickeln.

Blicken wir von hier aus noch einmal auf die im Anfange dieser Arbeit gestellte Frage: Ist die Nierentuberkulose des Rindes zur offenen Tuberkulose zu rechnen? zurück, so werden wir nicht anstehen können, sie zu bejahen. Tut man das aber, so muß,

nachdem sowohl bakteriologisch als auch pathologisch-anatomisch der Nachweis erbracht worden ist, daß bei disseminierter Tuberkulose der Nieren regelmäßig virulente Tuberkelbazillen ausgeschieden werden, und nachdem ferner durch die Statistik nachgewiesen, daß ein erheblicher Prozentsatz von Rindern mit Nierentuberkulose behaftet ist, und endlich, namentlich bei Kälbern, Jungrindern und erwachsenen männlichen Tieren die Nierentuberkulose häufig die einzige Form der offenen Tuberkulose ist, so muß auch die Nierentuberkulose bei dem in Aussicht stehenden Tuberkulosebekämpfunngsgesetz Berücksichtigung finden.

Die praktische Frage, wie der Nachweis der Nierentuberkulose intra vitam zu erbringen sei, kann nur auf eine Schwierigkeit stoßen. Welcher von den bekannten Harngewinnungsmethoden der Vorzug zu geben sei. Darüber wird die Erfahrung entscheiden. Keine von ihnen indessen wäre mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Im Gegenteil hat fast jede von den zur Gewinnung anderer Se- und Exkrete gebräuchlichen den Vorzug der leichteren Gewinnung und Verarbeitung voraus.

Herrn Obertierarzt J. Bongert verdanke ich die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, sowie seine freundliche Unterstützung mit Rat und Tat bei Anfertigung derselben.

In dieser Zeit hat Herr Kreistierarzt Veterinärrat Seiffert mir in zuvorkommender Weise die Benutzung des Berliner Polizeischlachthauses, sowie insbesondere das Entnehmen des für meine Arbeit notwendigen Materials aus demselben gestattet.

Der verehrte Herr Kollege, der mit feinem Verständnis die Zeichnungen für die der Arbeit beiliegenden Tafel nach den vorgelegten Präparaten anfertigte, will seinen Namen nicht genannt wissen.

Ihnen allen, sowie denjenigen, die sonst dem Gedeihen der Arbeit förderlich gewesen sind, meinen ergebensten Dank.

Literatur.

1) Ostertag, Breidert, Kaestner, Krautstrunck, Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1905. — 2) Rieck, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig in den Jahren 1888—1891. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 19. Berlin 1893. — 3) Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Pathol. u. Therap. Bd. 19. Wien 1896. — 4) Cornet, Die Tuberkulose. Ebenda. Bd. 14. Heft 3. — 5) Braatz, Ein Fall von chronischer Nierentuberkulose. Petersburger med. Wochenschr. 1888. — 6) Gredig, Beitrag zur

Kenntnis der Nierentuberkulose. Inaug.-Diss. Zürich 1892. — 7) Pels-Leusden und König, Die Tuberkulose der Nieren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. — 8) Supino, Sul preteso reperto del bacillo di Koch nelle urine dei malati di tuberculos. pulmonar. Zitiert nach Baumgartens Jahresber. 1905. — 9) D'Arrigo, Die Alterationen der Niere bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Uebergang des Toxins und der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 28. — 10) Ehrlich, P., Ueber eine neue Harnprobe. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5. — 11) Klimmer und Schmidt, Ueber die diagnostische Bedeutung der Ehrlichschen Diazoreaktion bei der Tuberkulose des Rindes. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1901. — 12) Jahresbericht über die Fortschritte der Veterinärmedizin. 1902. — 13) v. Recklinghausen, Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefäßen. Virchows Archiv. Bd. 100. — 14) Borrel, Tuberculose expérimentale du rein. Annales de l'Institut Pasteur. 1894. — 15) Meyer, E., Ueber Ausscheidungstuberkulose der Nieren. Virchows Archiv. Bd. 141. 1895. — 16) Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionskrankheiten. 1881. — 17) Nasse, Beiträge zur Kenntnis der Arterientuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 105. 1886. — 18) Hauser, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 40. — 19) Hermann, Physiologie. Bd. 5. — 20) Baumgarten, Die Histogenese des Nierentuberkels. Zeitschr. f. klin. Med. 1885. — 21) Cropp, Ueber die Verbreitung der chronischen Tuberkulose der Niere. Inaug.-Diss. Göttingen 1902. — 22) Orth, I, Ueber bakterielle Ausscheidungserkrankungen des Nierenmarkes. Nachrichten von d. kgl. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Göttingen. 1895. H. 1. — 23) Orth, I. Ebenda. S. 387. — 24) Oppenheim, Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen 1889. — 25) Coffin, Le rein tuberculeux. Gazette d. hôpitaux. 1890. No. 49. S. 453ff. — 26) Wyssokowitsch, Ueber ins Blut injizierte Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I. 1886. — 27) Orth, I. Ueber die Ausscheidung abnormer körperlicher Bestandteile durch die Nieren. 1890. — 28) Reißner, Ueber die Ausscheidung von Fremdkörpern durch die Nieren. Inaug.-Diss. Göttingen 1889. — 29) Benda, Anatomische Beziehungen der Tuberkulose zur Organphthise. Berliner med. Gesellsch. Sitzung v. 27. 2. 1884. Deutsche Medizinalzeitung. Bd. 1. S. 213ff. u. 257ff.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Abb. 1. Mit Zügen von Tuberkelbazillen angefüllte Harnkanälchen. Die Epithelien sind stark gequollen, so daß auf der Schnittserie ein Lumen nicht mehr nachzuweisen ist; die länglichen Kerne der Kapillarendothelien sind deutlich sichtbar.

Abb. 2. Im Zentrum ein stark veränderter, aber noch deutlich erkennbarer Glomerulus; im rechten unteren Quadranten Harnkanälchen noch deutlich unterscheidbar. 2 Brücken verbinden den Glomerulus mit dem Nachbargewebe. In eine der auf diese Art gebildeten Lagunen sieht man einen Bazillus hineinragen.

Abb. 3. Im Zentrum ein wahrscheinlich zum größten Teil aus losgelösten Epithelien eines Harnkanälchens bestehender Zylinder mit eingeschlossenen Tuberkelbazillen. Das Harnkanälchen erscheint übergroß, die Harnkanälchen in der Umgebung noch gut erhalten.

VI.

Aus dem Senckenbergischen pathologischen Institut zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. B. Fischer).

Ueber Dottertumoren und Eikonkremente bei Hühnern in ihren Beziehungen zu Eileiter und Eierstock.

Von

Tierarzt Dr. **Sturm**, Frankfurt a. M.

(Mit 5 Abbildungen auf Tafel III u. IV.)

Eine Ausnahmestellung hinsichtlich der Art ihrer Fortpflanzung nehmen in der Tierwelt die Vögel ein, insofern als das vom Eierstock gelöste Ei sich nach seiner Befruchtung im Eileiter mit einer dicken Eiweißhülle umgibt, welche ihrerseits noch im Eihalter mit einer kalkhaltigen Schale bedeckt wird. So kommt denn ein bereits in Entwicklung begriffenes Ei mit elastischer Schutzhülle und verhältnismäßig widerstandsfähiger Schale zur Welt.

Von diesem Vorgange, welcher sich beim Huhn in der Legezeit fast täglich wiederholt, kommen häufig Abweichungen vor, indem zuweilen Eier gelegt werden, die an Gestalt oder im Aufbau der einzelnen Bestandteile Abnormitäten aufweisen. Auch erregen großes Interesse Eier mit Einschluß von Fremdkörpern, wie Sandkörnchen, Insektengliedern sowie tierischen und pflanzlichen Parasiten. Wie endlich bei anderen Wirbeltieren die Entwicklung des Embryo in der Bauchhöhle, so ist bei Hühnern das Vorkommen der eiähnlichen Dottertumoren oder Eikonkremente in ihrer Leibhöhle von jeher Gegenstand verschiedenster Deutungen und lebhafter Erörterungen.

Literatur.

So fand Landois (18) bei einem Italiener-Huhn, welches sich seit einiger Zeit krank gezeigt hatte, eiähnliche Massen vor, welche sich als eine Ansammlung von etwa 17 Eiern erwiesen und zusammen 1190 g schwer waren. Das größte der Eier wog 80 g. An Gestalt und Aussehen kamen 12 dieser Gebilde einem normalen Hühnerei mehr oder weniger nahe. Die anderen hatten mehr kugelige oder abgeplattete Gestalt, ihre Länge ist auf 5—9 cm angegeben, während die Breite zwischen 4 und 6 cm schwankte. Die übrigen Ablagerungen ließen sich noch in 7 größere Bruchstücke zerlegen, welche etwa 5 Eiern angehört haben mögen. Vom Ei No. 2 wird erwähnt, daß es nach dem Kochen gelbliche Farbe hatte. Ganz verschieden ist die Entwicklung der Eier. Das mit No. 1 bezeichnete glich fast einem normalen, nur die Kalkschale war nicht zusammenhängend, sondern bestand aus einzelnen Kalktäfelchen. Auch bei Ei No. 3 war die Schale bis auf einige

nackte Stellen vollkommen, während sie bei anderen Eiern vollständig fehlte. Bei allen diesen Baucheiern hat Landois die Kristallisationsstellen nicht finden können, um welche herum die Ablagerung der Kalksalze stattfand. Da letztere überhaupt spärlich vorhanden waren, sei es bei keinem dieser Eier zur Bildung einer normalen, geschlossenen Eierschale gekommen. Während ferner die Eier 1, 4, 5, 6 und 9 normalen Einschluß des Dotters im Eiweiß zeigten, enthielt Ei No. 3 eine große Menge von Kalkschalenstücken, zusammengeknetet mit Dotter- und Eiweißmassen. Auch der Inhalt von No. 2 stellte eine Durchmengung von Dotter- und Eiweißmassen dar. No. 7 und 12 sind als Doppeleier zu bezeichnen, während unter No. 8 ein dreifaches Ei geschildert wird. Landois wirft alsdann mehrere Fragen bezüglich der Bildungsstätte der beschriebenen Eier bzw. deren Umhüllungen auf und will sich hierbei erinnern, bereits früher einmal am Eierstock die Bildung von Eiweiß beobachtet zu haben. Landois nimmt auch als sicher an, daß diese Baucheier niemals im Eileiter gewesen seien und sollen sich die Dotter in der Bauchhöhle mit Eiweiß und weißer Haut umgeben haben. Sogar die überzähligen Häute der ineinander geschachtelten Eier haben sich seiner Meinung nach dort vermöge des Einkapselungsbestrebens des Bauchfells gebildet. Endlich schreibt Landois letzterem auch die Fähigkeit zu, die Kalksalze bzw. die Kalkschollen der Eierschalen produziert zu haben. Er erklärt deren Entstehung für denselben Vorgang, wie die Verkalkung von Trichinen und Finnen sowie der Säugetierembryonen bei Abdominalschwangerschaft.

In der weiteren von mir erreichbaren Literatur sind noch zahlreiche Funde von Dottertumoren bei Hühnern angegeben. Diesen Namen möchte ich zunächst, wie bisher, gleich dem Worte „Eikonkrement“ als Sammelname für die anzuführenden Befunde der verschiedenen eiartigen Gebilde in der freien Bauchhöhle sowohl als am Eierstock und im Eileiter beim Huhn ansehen. Durski (7), dessen reiche Erfahrungen mir leider erst kurz vor Fertigstellung dieser Arbeit zugängig wurden, hat eine Scheidung der aus einzelnen Eiern entstandenen, wahren Eikonkremente von den Schichteiern machen wollen, da letztere sich seiner Meinung nach stets nur aus fibrinösen Exsudaten zusammenballen. Trotzdem rechnet er z. B. das Maysche Konkrement (23), welches aus mehreren rundlichen Einzelgebilden zusammengesetzt war, zu den fibrinösen Exsudaten. Ich will daher seinem Vorschlage späterhin näher treten und zunächst nach dem Zürnschen Vorgange (44) mehr Wert auf die Genese der einzelnen Tumoren legen und hiernach die Befunde aus der Literatur schildern.

Jost (13) bezeichnet als eigentümliche Art von Konkrementen die sogenannten Dotterkonkremente, deren er u. a. auch eines bei einer Straußin in der Größe eines Doppelmanneskopfes gesehen hat. Er fand dieselben sowohl frei in der Bauchhöhle als auch im stark ausgedehnten Eileiter vor. Im letzteren Fall erschienen diese Konkremente reichlich mit Eiweißmassen durchsetzt bzw. von solchen umhüllt. Die zwiebelschalenartige Schichtung der ersteren waren nach seiner Ansicht durch abwechselnde Lagen von Dotter und Eiweiß bedingt.

May (23) fand bei einem Huhne ein Eikonkrement, welches die Form etwa eines Hufbeines vom Pferde besaß, während es in sonstiger Beziehung die gewöhnliche Beschaffenheit solcher Eigebilde haben sollte. Es wog 10 g. Seine Oberfläche erschien leicht höckerig und war in seiner ganzen Ausdehnung von

einer glatten, leicht abziehbaren, dünnen Membran überzogen. Die Oberfläche des Konkrements besaß grauweiße bis gelbe Farbe. Die Schnittfläche zeigte intensive Gelbfärbung, hatte glatte Beschaffenheit und weiche Konsistenz.

Des Näheren spricht sich Kitt (14) über derartige Eikonkremente von Hühnern aus. Er fand u. a. geschwulstähnliche Massen bis zu mehr als Faustgröße, so daß einzelne derselben ein Gewicht von 300—600 g erreichten. Die Oberfläche dieser Tumoren erschien kugelig, knollig, mit schmierigen Auflagerungen bedeckt, indem die Geschwülste mit Bauchhöhlenexsudat oder trüben Membranen der Bauchluftsäcke überzogen waren. Einzelne lagen nicht frei in der Bauchhöhle, sondern waren noch von verdünnter Eileiterwand überzogen, ihre Oberfläche sah schmutziggelbweiß aus.

Die Erklärung für die Herkunft dieser Tumoren ist nach Kitt für gewöhnlich darin zu suchen, daß allzu schnell sich mehrere Eier vom Eierstock lösen und den Eileiter überfüllen. Hierdurch werden antiperistaltische Bewegungen des letzteren ausgelöst, wie beim Erbrechen des Magens, und die Dotterkugeln geraten durch die weite Abdominalöffnung des Eileiters zurück in die Bauchhöhle, wo sie sich abplatten, schrumpfen und zu unförmigen Klumpen zusammengeballt werden. Wenn unter anderen Eigebilden solche mit nackter Dottersubstanz in der Bauchhöhle angetroffen werden, so waren die Dotterkugeln in diesem Falle noch nicht bis zur eiweißbildenden Schleimhautschicht des Eileiters vorgedrungen. Fallen Dotter direkt aus dem geplatzten Follikel in die Bauchhöhle, so kann man dieselben als einzelne gelbe Klümpchen zwischen den Eingeweiden antreffen. Außerdem findet man auch ganze Follikel, welche sich als solche durch ihre gefäßhaltige Membran sowie ein stielartiges Anhängsel kennzeichnen. Sie haben entweder ihren Zusammenhang mit dem Eierstock durch einen Stiel beibehalten oder wurden völlig abgeschnürt. Ferner traf Kitt diese Eikonkremente noch im Eileiter an, durch dessen stark ausgedehnte Wandung hindurch sie sichtbar waren, oder sie waren durch Berstung dieser Wand frei in die Bauchhöhle getreten. In diesem Fall nimmt Kitt an, daß die Eier zu schnell sich vom Eierstock lösten und alsdann im Eileiter anschoppten oder eine katarrhalische Erkrankung desselben hatte die Stagnation der Eier veranlaßt. Die Folge davon ist zunächst Hypersekretion der Eiweißdrüsen und der Kalkmilch liefernden Drüsen, wodurch die Dottermassen stark mit Eiweiß gemischt und umhüllt werden. Auch kann hierdurch ein irregulärer Aufguß von Eiweiß und Schalenkalk zustande kommen. Ferner werden manchmal hierbei 2 Dotter zusammengedrängt und gemeinsam mit dem Sekret des betreffenden Eileiterabschnittes umgossen. Letzterer wird infolgedessen in seinen unteren Abschnitten verstopft, während die oberen Teile durch die sich anhäufenden Sekretmassen und Dotter erweitert werden. So kommt es zur Bildung der oft mehr als faustgroßen Geschwülste.

Nach Zürn (43) sind Rupturen des Eileiters hierbei nicht selten, sie brauchen aber das Leben der betroffenen Henne nicht zu gefährden. Die Eier treten eben in die Bauchhöhle über, wo sie zuweilen mit Bindegewebe umhüllt und eingekapselt werden. Die Eileiterwunde könne wieder heilen und das Tier später wieder Eier legen. Wie Pauly (30) nimmt auch Tiedemann (38) an, daß der Eileiter bei normaler Funktion des Eierstockes öfter in seiner Tätigkeit gestört wird. Tiedemann (38) bezeichnet 2 derartige Fälle als sogenannte

Bauchschwangerschaft, wo die frei im Abdomen befindlichen Dotterkugeln von einer großen Menge gallertiger, eiweißartiger Flüssigkeit umgeben waren.

In seiner Nachschrift über echte Bauchschwangerschaft bei Vögeln, wofür er übrigens auch ein Versagen des Eileiters als Grund ansieht, berichtet König-Warthausen (17), daß ihm mehrere Fälle von Eidottertumoren aus der Bauchhöhle von Hühnern mitgeteilt wären. Und zwar hätten sich Dotter — öfters mehrere und in verschiedenen Größen — bei solchen Hühnern vorgefunden, die auf einmal aufgehört hätten zu legen. In Oberschwaben sei dies Vorkommen unter dem Ausdruck „in den Sack legen" nicht unbekannt. Interessant ist die Begegnung König-Warthausens mit einer Hühnerfütterin, welche das Renommé besaß, „sie verstände den Hennen die Eier im Leibe zu zerdrücken". Diese Frau übte ihre Kunst in folgenden Krankheitsfällen aus: „häufig rutsche ein Ei in den Bauch der Hennen hinunter, werde dort bebrütet oder verfaule. In beiden Fällen würde eine tödliche Erkrankung verursacht, wenn nicht ‚rechtzeitig' dieser fremde Körper, welchen man beim Ausgreifen der Hühner leicht am unrechten Ort spüre, zerdrückt würde, was eine schwierige Manipulation sei."

Schmitz (34) scheint es, als ob besonders viele abnorme Eier von den Hühnern in Madeira gelegt würden. Er bringt diesen Umstand mit der dort herrschenden Inzucht der Hühner zusammen. Von solchen Monstrositäten führt Schmitz besonders die sogenannten Spareier, ferner Doppeleier, mißgestaltete Eier mit Auswüchsen, sowie dickschalige Eier mit weiteren Auflagerungen von Kalkmassen oder endlich Eier mit mangelhafter oder zu reichlicher Kalkbildung an. Derartige Fälle notieren u. a. auch Landois (20), Larcher (7), Panum (29) und Klee (16). Nach Zürn (42) werden sogenannte Fließeier produziert, wenn Hühner übermäßig oder mit allzu proteinreicher Nahrung gefüttert werden, ferner wenn einzelne Hennen bezüglich geschlechtlicher Kohabitation vom Hahn bevorzugt würden oder der Hühnerstamm zu klein sei, auch falls der zum Schalenaufbau nötige Kalk im Futter fehlt. Bei weichschaligen Eiern, welche am meisten zu Mißbildungen neigen, scheinen Zürn Zustände der Reizung oder Entzündung der Eileiterschleimhaut vorzuliegen.

Gleichzeitiges Vorkommen von Tumoren und Veränderungen am Eileiter schildern Ehrenreich und Michaelis (8). Sie beschreiben Tumoren, welche sich als Eierstockfollikel in verschiedenen Entwicklungsstadien loslösten und an einer beliebigen Stelle der Bauchhöhle ansiedelten. Nach Ansicht der Beiden resultieren die vorgefundenen Tumoren aus weiteren Veränderungen der Follikel und reaktiven Vorgängen seitens des Bauchfells. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß jene Tumoren hauptsächlich aus Bindegewebe bestanden, daß aber in ihrem Inneren stets Eidotter oder Reste hiervon sich nachweisen ließen. Ehrenreich und Michaelis (8) sprechen sich dahin aus, daß manches Fibrom beim Huhn aus bindegewebig veränderten Eierstocksfollikeln entstehe. Als auffallend erwähnen sie auch das häufige Zusammentreffen von Dottertumoren und Fibromen.

Auch May (23) hat mit oben genanntem Dotterkonkrement zusammen eine apfelgroße, geschwulstartige Veränderung des Eierstockes vorgefunden. Er hält dieselbe für ein Ovariom oder Ovarioblastom, für welches ebenfalls Bindegewebswucherung Grundlage der Geschwulst sein dürfte.

Einige der ersten Versuche, auf künstlichem Wege die Produktion von

Dottertumoren oder mißgebildeten Eiern hervorzurufen, dürfte Geoffroy St. Hilaire (12) angestellt haben. Er unterband bei Hühnern den Eileiter und fand alsdann bei den nach einiger Zeit getöteten oder verendeten Tieren im ersten Versuchsfalle ein Ei, welches außen mit Eiweiß und einem durchscheinenden Häutchen umgeben war, während sein Inhalt dem eines erfolglos bebrüteten Eies glich. Vor und hinter demselben fanden sich im Eileiter noch je 2 eiähnliche Gebilde, welche aus Eiweißschichten bestanden und das Aussehen von gekochtem Hühnereiweiß hatten. Bei Versuch 3 erwähnt Geoffroy St. Hilaire (12), daß den mit Eiweißmassen umhüllten Eiern ein fötider Geruch entströme, ebenso dem Eileiter selbst. Außerdem waren die Darmschlingen von dunkelgelben Dottermassen umgeben, welche seiner Ansicht nach den entleerten Follikelbechern entstammten. Beim 4. Versuch gelang es ihm, die Bildung von 5 Tumoren im Eileiter herbeizuführen. Dieselben bestanden aus kleinen Klümpchen, welche zu Gruppen und diese wieder zu Haufen zusammengelagert waren, deren jeder von Eiweißschichten umhüllt war. Diese Schichten wurden nach außen hin zahlreicher und dicker. Die Geschwülste hatten das Aussehen von Käse (Fromage caillé). Im letzteren Falle sehen wir also als Bestandteile des Dottertumors sowohl einzelne Dotter bzw. Eierkügelchen als auch deutliche Schichtung der Eiweißauflagerung, so daß der Tumor wohl zwiebelschalenartiges Aussehen gehabt haben dürfte. Geoffroy St. Hilaire (12) führt die Gerinnung der Eiweißmassen auf Einwirkung einer im Eileiter gebildeten Säure zurück.

Auch Sellheim (36) hat bei Hennen die teilweise, sowie gänzliche Entfernung des Legedarmes ausgeführt und konnte hierdurch nachweisen, daß der Eierstock der operierten Henne kurz nachder Operation zwar schrumpfte, daß aber späterhin die ihres Eileiters beraubten Hennen in gleicher Anzahl, wie nicht operierte Hühner ihre Eidotter in die Bauchhöhle absetzten.

Aehnliche Versuche stellte Rossi (31) an. Er unterband oder verstopfte bei befruchteten Hennen die Eileiter und fütterte sie reichlich unter Beigabe von Hanf und Wein. Nach seinen Angaben wurde auf diese Weise leicht veritable Bauchschwangerschaft erzielt. Außerdem führt er mehrere Beispiele von Eierfunden in der Bauchhöhle bei Hühnern an, bei welchen „wohl“ die Eier beim Losreißen vom Eierstock nicht vom Eileiter aufgenommen wurden.

Zur Erklärung für das Zustandekommen dieser Dottertumoren dürfte es angezeigt sein, eine Betrachtung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse bei der Eiproduktion vom Huhn voranzustellen, zumal ich über normale wie über pathologische Anatomie der betreffenden Organe außer den Schilderungen von Sacchi (35), Seidlitz (32), Eckert (9), Bronn (3) keine Abhandlungen, besonders aus letzterer Zeit in der mir zugänglichen Literatur vorfinden konnte.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Wie bei allen Vögeln entwickelt sich auch beim Huhn fast stets nur der linke Eierstock. Bei älteren Hühnern sieht man in der Legezeit außer zahlreichen kleineren, degenerierten Follikeln, welche wie grauweiße Körner aussehen, am Eierstock auch eine Anzahl von reifenden Follikeln, deren größte etwa taubeneigroß als gelb-

liche Kugeln mit deutlich sichtbarer Cicatrix nur durch einen dünnen Stiel mit dem Eierstock zusammenhängen. Der Eileiter stellt einen langen, darmähnlichen Schlauch (Legedarm genannt) von grauweißer Farbe (wie Hirnmark) dar. Bei nulliparen Hühnern und späterhin zur Zeit der Ruhe besitzt er die Länge von ca. 18 cm und einen Durchmesser von 1,5 mm. Bei Beginn der Legeperiode nimmt dieses Organ durch Neubildung seiner Gewebsteile bis um das Fünfzigfache seines Volumens zu. Bei der Durchschnittslänge von 80 cm eines tätigen Legedarmes befand ich die Länge der Trompetenöffnung 10 cm, der Uterus maß vom Isthmus ab 10 cm, während die Vagina 8 cm lang war. Die breiteste Stelle des Eileiters maß 2,5 cm. Am ganzen Legedarm kann man nämlich 4 größere Abschnitte unterscheiden: a) das trichterförmige Ostium abdominale, welche der Tuba Fallopii entspricht, b) den eigentlichen Eileiter; dieser längste Teil geht nach einer 4 cm langen Einschnürung, dem Isthmus, in den nächsten Abschnitt über, c) den oval erweiterten Eihalter oder Uterus, d) den stark muskulösen engen Endteil, die sogenannte Vagina; diese mündet linkerseits in die Kloake.

Die trichterförmige, hautartige und ca. 10 cm breite Trompetenöffnung des Eileiters besitzt beim Huhn keinen Fimbrienkranz, nur einen glatten Rand und ist durch 2 Bänder mit elastischen Fasern vom Eierstock und Uterus her in seiner Lage gehalten. Die dünne Wand, welche beim aktiven Trichter auch innere, längsverlaufende und äußere transversale Muskelfasern enthält, ist mit einer leicht gefalteten Schleimhaut von hellrötlicher Farbe ausgekleidet, deren Oberfläche hohes Flimmerepithel bedeckt.

Der eigentliche Eileiter macht in der Regel 3 Windungen und ist in seinem Innern von einer faltenreichen Schleimhaut bedeckt. 18—20 Faltenzüge, welche bereits auf der Schleimhaut des Trichters ihren Anfang nehmen, laufen in der Längsrichtung des Organs sich spiralig etwas nach rechts hin wendend. Sie werden allmählich höher, erreichen die Höhe von 1,6 mm und verschwinden vollständig erst im vaginalen Teil. Diese vorspringenden Leistenfalten behalten ihre Höhe aber nicht gleichmäßig bei, sondern sie werden durch Absendung kleinerer Ausläufer niedriger und erreichen dann wiederum durch Aufnahme von Seitenfalten ihre vorige Höhe.

Um über die näheren anatomischen sowie physiologischen Verhältnisse der Eileiterschleimhaut näheren Aufschluß zu bekommen, nahm ich zunächst die Untersuchung von inaktiven Organen vor. Bei diesen Untersuchungen konnte ich jedoch, was auch Meckel (25), Szielasko (37), Eckert (9) u. a. betonen, nicht zu klaren Resultaten darüber kommen, was und wie überhaupt der eigentliche Eileiter produziert, ebenso der Isthmus und der Uterus, ferner welche anatomischen Zustände während der Tätigkeit der einzelnen Organe in der Legezeit herrschen. Ueber diese Fragen konnte mir nur der Vergleich mit einem direkt in voller Funktion befindlichen Legedarme Klarheit verschaffen.

Zu diesem Zweck wurde letzteres Organ von einem jungen, kräftigen Italienerhuhne, welches noch tags zuvor ein Ei gelegt hatte, durch die übliche Erhärtung in Formalin und in steigendem Alkohol zur Anfertigung von Paraffinschnitten vorbereitet, da Gefrierschnitte sich nicht als brauchbar erwiesen. Die Färbung erfolgte nach Weigert-van Giesonscher Methode, sowie auch mit Hämalaunlösung. Außer anderen Präparaten fertigte ich auch Querschnitte durch verschiedene Abteilungen des Eileiters an, welche besonders lange Zeit gehärtet wurden.

Diese Untersuchungen ergaben, daß im Eileiter die Muskellagen vom abdominalen Ende nach dem Uterus zu an Dicke zunehmen, auch nicht immer gleichmäßig auftreten. Die Submukosa ist wenig entwickelt und tritt da, wo größere Gefäße liegen, deutlicher zutage; dort sind auch stellenweise zirkulär verlaufende Muskelfasern nachzuweisen. Die Ringfaserschicht mit den Gefäßen ist jedesmal dort stärker, wo nach dem axialen Stroma der einzelnen Falten Abzweigungen erfolgen. Derartige nach dem Lumen zu vorspringende und dassselbe fast völlig einnehmende Schleimhautfalten konnte ich im ganzen Durchschnitt bis 30 zählen, wovon 10—12 das Zentrum erreichen. Die übrigen sind kleiner und stellen mehr oder weniger hohe Erhebungen der Schleimhaut dar. Alle Falten haben breite Basis und verlaufen spitz, kegelförmig nach der Mitte zu. Das Deckepithel stellen ca. 7 μ hohe Flimmerepithelien dar, deren basaler Teil feinkörnig ist und einen schwach färbbaren Kern besitzt. Der marginale Teil dieser Zellen ist ganz hell und durchscheinend. Bei wechselnder Beleuchtung erkennt man, daß derselbe meist durch eine blaßschimmerde Kugel aufgebaucht ist. Der Kutikularsaum tritt an den Berührungsstellen der einzelnen Epithelien deutlicher hervor, da deren Substanz dort knotenartig zusammengedrängt ist. An anderen Epithelien enthält der Zelleib diese Kugeln nicht, dafür sind letztere oberhalb der Kutikula zwischen den Flimmern oder darüber, einzeln oder in Mehrzahl anzutreffen. Diese Kugeln verflüssigen sich anscheinend zu dem homogenen, fadenziehenden oder schwache Körnung aufweisenden Sekrete. In der Mitte des Lumens verdichtet sich das Sekret zu gelblich gefärbten, zähen Gerinnselmassen. Ferner sieht man vereinzelt im Eileitersekret hellgelb gefärbte Schollen sowie kleine dunkelgelbe, amorphe Körner mit lichtbrechendem Rande vorkommen, welche ebenfalls Gerinnungsprodukte darstellen dürften. Unter der Basalmembran des Epithelsaumes ziehen parallel nebeneinander nach der Mitte der Falte zu in dichter Reihe die eigentlichen Drüsentubuli, so daß die ganze Falte bis auf den Bindegewebsstamm mit den größeren Gefäßzweigen ausgefüllt ist. Die Drüsengänge verlaufen geschlängelt und gekrümmt, verästeln sich auch und drehen anscheinend am Zentrum der Falte wieder nach außen um. Daher kann man die einzelnen Tubuli nicht verfolgen, man trifft meist nur Quer- oder Schrägschnitte an. Diese lassen alle ganz dicht an der Peripherie die wandständigen Kerne der Drüsenepithelien erkennen. Sonst ist an diesem tätigen Eileiter vom Drüsengewebe nicht viel zu unterscheiden, da dasselbe durch seine Inhaltsmassen grob bis feinkörnig intensiv gelbgrau gefärbt erscheint. Da wo die Falten zerrissen oder zerquetscht sind, kann man sehen, daß unter dem Epithelsaum ein dichtes Netz von Kapillaren verläuft, welches mit wenigen Bindegewebsfasern die einzelnen

Drüsengänge bekleidet bzw. umgrenzt. Die Drüsenzellen selbst zeigen sich mit gelblich gefärbten, größeren bis kleinsten Tropfen bzw. Kugeln angefüllt, welche das dem Eileiter charakteristische Eiweißsekret bilden.

Dicht vor dem Isthmus ist das Drüsengewebe weniger von Sekret erfüllt und tritt dort sowie im eigentlichen Isthmus die Struktur der Schleimhaut deutlicher zutage. Es läßt sich hier erkennen, daß einzelne Drüsengänge mit weiterem Lumen, Ausführungsgänge, hellere Drüsenepithelien enthalten wie die anderen Drüsenteile; dieselben fielen auch schon in den oberen Teilen auf. Bei den wenig Eier legenden Vögeln z. B. den Raben oder den Raubvögeln sowie bei den Reptilien sind die Ausführungsgänge kürzer und breiter. Das Drüsengewebe bildet sich auch beim Huhn so umfangreich erst zu Beginn der Legezeit aus (Martin [24], Meckel [25]).

Die Sekretion erfolgt bei Betrachtung der Eileiterquerschnitte nicht überall gleichmäßig. An einzelnen Stellen der Schleimhautoberfläche liegt derselben nur wenig, homogen erscheinendes Sekret auf, zwischen oder noch oberhalb der Cilien, welche übrigens größer sind als diejenigen des Uterusepithels. An anderen Orten sieht man, wie zähes Sekret aus den einzelnen Epithelien hervorquillt, wie sich diese einzelnen Fäden oberhalb der Cilien gitterartig mit anderen Sekretfäden vereinigen und zu dickeren und dunkleren Sekretmassen anhäufen, welche streifige Gerinnung aufweisen.

Beim ersten Betrachten der rötlichen Uterusschleimhaut erscheint deren Oberfläche mit Zotten besetzt. Breitet man jedoch jene auseinander und besieht sich die Oberfläche mit Hilfe einer Lupe, so kann man auch hier ein Netzwerk von zahlreichen Faltenblättern nachweisen. Die Falten geben auf ihrem Durchschnitt ein anderes Bild als wie im Eileiter, in dem sie mit nur schmaler Basis entspringen, bis zu 2,5 mm hoch werden und noch zahlreichere Einstülpungen besitzen. Besonders treten lange, gewundene Seitenäste auf, welche nach den Nachbarfalten hinüberreichen und sich mit deren Aesten auf dem Bilde decken, so daß vielfach Hohlräume als Durchschnitte von Gängen gebildet bzw. vorgetäuscht werden. Durch die mannigfachen Einstülpungen kann man auch in den Falten selbst derartige Hohlräume sehen. Auch die Einschnürungen an der Oberfläche der Falten sind häufiger als wie im Eileiter. Ferner erscheinen die Epithelien dunkler und höher (15 μ) und bilden hier einen ganz gleichmäßigen Saum. Flimmern sind als solche nicht deutlich zu erkennen. Der Epithelsaum läßt eine doppelte Reihe von Kernen erkennen, da Becher- und Zylinderzellen miteinander abwechseln. Es treten ferner auch hier zahlreiche Ausführungsgänge aus der Tiefe der Drüsenschicht deutlich hervor, ihre Durchschnitte heben sich als hellere Zellwülste von dem dunkleren Drüsengewebe ab. Letzteres läßt sich als solches im Gegensatz zum Eileiterepithel sehr deutlich erkennen, da es nur geringe Anfüllung von Sekret aufweist.

Was die Sekretion der Uterusschleimhaut anbelangt, will ich zunächst erwähnen, daß dieselbe sich besonders in dem am Isthmus gelegenen Teil nachweisen läßt, während in dem abseits gelegenen Abschnitt die Sekretion weniger zu beobachten ist. Man kann zunächst unterhalb der Basalmembran des Epithels helle, glänzende Zellkugeln sehen, welche mehr oder minder zusammengepreßt durch den Epithelsaum hindurch an die Oberfläche treten. Ferner zeigen die Falten

besonders an ihren Spitzen sich mit einer membranartigen Schicht von leicht gekörntem Sekret bedeckt, welches nach Weigerts Eisenhämatoxylin-van Gieson bläuliche bis tiefblaue Farbe aufweist. Endlich kann man im Lumen sowohl als im Deckepithel und auch im Drüsengewebe meist einzelne stark lichtbrechende, farblose sowie gelbe amorphe Körnchen oder größere Schollen antreffen, welche Gerinnungsprodukte darstellen dürften. Die gelben sind wohl mit den Eiweißkörnchen im Eileiter identisch, während ich die farblosen, bei welchen man häufig einen bläulichen Schimmer gewahren kann, als Kalkkörnchen ansprechen möchte. Liegen letztere dichter zusammen oder übereinander, so erscheinen sie dunkel bis tiefschwarz, gleich den Kalkschollen, welche ich bei Untersuchung von Eierschalen sowie von Schalenhäuten des Hühnereies vorfand.

Um die Verhältnisse am Isthmus näher kennen zu lernen, legte ich ca. 4 cm lange Schnitte in der Längsrichtung desselben so an, daß ich mit der kurzen Faltenunterbrechung am Ende des Isthmus sowohl die Wandteile vorher als auch hinter derselben mitgenommen hatte. In dem Eileiterteil dieser Schnitte ließ sich nun verfolgen, wie die Sekretion bis zum Isthmusring immer mehr abnimmt. Die Faltenbildung der Schleimhaut hört an letzterem auf einmal für eine 1,5—2 mm breite Stelle fast gänzlich auf, so daß die Schleimhaut hier nur einen hügeligen Streifen darstellt, welchen zu beiden Seiten höhere Falten überragen. Die Muskulatur, besonders die zirkuläre, ist an diesem schmalen Wandring auch dünner wie vorher, wo die Sphinkterenbildung des Isthmus stattfand und wie sie die nächsten Abschnitte des Uterus aufweisen. Die Falten im Isthmus liegen dicht an die Schleimhaut gepreßt, so daß anscheinend in ihre Tiefe wurzelartige Gänge eindringen, welche mit Zylinderepithel ausgekleidet und mit zähem, gelblichem Sekret ausgefüllt sind. Nach der Unterbrechung der Falten am Isthmusende werden dieselben allmählich wieder höher, verzweigter und nehmen immer mehr den Charakter der Uterusfalten an. Epithel- sowie Drüsenzellen der bis 2 mm breiten Unterbrechung sind kleiner und dunkler wie diejenigen vorher im Eileiter.

Soweit die Funktion des Isthmus aus meinen Präparaten ersichtlich war, konnte ich feststellen, daß die Oberfläche der Schleimhaut mit bläulich gefärbtem, fadenziehendem Sekret bedeckt erscheint. Dieses Sekret ist jedoch bereits im letzten Abschnitt des Eileiters, wo das Drüsengewebe sich nur noch zum Teil mit den Eiweißkügelchen erfüllt zeigt, anzutreffen; ebenso kann man im Anfangsteil des Uterus derartige Bildung von blaufärbbaren Schleimfäden beobachten. Da die Oberfläche der Schleimhaut hier besonders zahlreiche Einbuchtungen besitzt, so daß sie hügelig erscheint, läßt sich vielfach beobachten, wie diese Sekretfäden von Spitze zu Spitze der Falten über die Einbuchtungen hinweglaufen, Hängebrücken bilden. Am Eileiterende kann man ferner sehen, daß aus den Einbuchtungen am Grunde der Falten gelbgefärbte Sekretfäden hervorgetreten sind, während den Faltenspitzen solche von blauer Farbe auflagern (Weigert-van Gieson). — Außerdem konnte ich bei diesen Präparaten vom Isthmus im Lumen auffallend große, kugelige sowie längliche homogene Gebilde beobachten, welche von feinsten gelblichen Kügelchen umgeben schienen. Diese kugeligen Gebilde zeigten sich nach der angegebenen Präparation zitronengelb gefärbt und besaßen eigenartigen matten Schimmer und undeutliche konzentrische Schichtung. Irgend eine zellige Struktur dieser kugeligen Gebilde ließ sich nicht erkennen, auch der Ort und die

Art ihres Entstehens ließ sich gelegentlich dieser Untersuchung nicht näher feststellen.

Die Muskulatur des Uterus, dessen Wand 4 mm dick ist, tritt verschieden stark auf. Da vom vaginalen Sphinkter her dicke Muskelzüge auf die Uteruswand zurückstrahlen, sieht man besonders die längsverlaufenden Bündel in ihrer Dicke abwechseln. Da ferner das submuköse Bindegewebe ebenfalls nur spärlich erscheint, dafür aber Ausläufer nach den Falten und zwischen die Gefäße und Muskellagen entsendet, so entsteht bei der angeführten Färbung ein buntes Bild der einzelnen Gewebselemente.

Abseits des Eihalters in dem stark muskulösen Scheidenteil werden die Schleimhautfalten immer niedriger und verlaufen ohne Verästelungen longitudinal; das Drüsenlager nimmt ab.

Nach obigen Feststellungen scheint die Sekretion im Legedarm a) durch den Epithelsaum und b) durch die Mündungsstücke der Drüsengänge zu verfolgen.

Das Sekret des Eileiters enthält nach Bronn (23) 12 pCt. Eiweißstoffe, 1,5 pCt. Fett, andere Extraktivstoffe (Natrium- und Calcium-Sulphate und -Phosphate). Dem Eileiter direkt entnommen stellt es eine glashelle, zähe Flüssigkeit dar, in der größere und kleinere Körnchen suspendiert sind, welche sich chemisch und mikroskopisch als Kalkkörnchen erweisen. Kommt solches, künstlich entnommenes Sekret mit normalem Eierklar im Brütofen zusammen, so entsteht unter Entwicklung von Kohlensäure die Bildung von Gerinnungsfasern. Auch scheidet Eileitersekret, mit dem Sekret des Isthmus zusammengebracht, solche Fasergerinnsel aus (Weidenfeld [39]). Mikroskopisch zerfällt das geronnene Sekret in parallel verlaufende homogene Schichten, die aus konzentriertem Eiweiß und flüssigeren Schichten desselben bestehen; letztere werden durch die genannten Gerinnungskörner undurchsichtig. Im normalen Eierklar wechseln dichtere mit flüssigen Schichten konzentrisch ab.

Der Trichter sezerniert nicht, sondern dient vermöge seiner weiten Oeffnung, seiner fixierten Lage und elastischen Gewebselemente zur Aufnahme und Weiterbeförderung des Eies. Noch vor dem Einreißen des sich senkenden, sprungreifen Follikels an der gefäßlosen Stelle umfaßt das Trichterende den vom Ovarium stark hervortretenden Follikel, hilft ihn mit saugenden Bewegungen sprengen und schlürft den Dotter ein. Durch kräftige Muskelkontraktion der Wand und Beihilfe der Epithelflimmern steigt das aufgenommene Ei schnell in den Eileiter hinab und nimmt im ersten Abschnitt desselben auch die männlichen Samenfäden auf. Durch schraubenförmige Bewegungen wird der Dotter um seine Längsachse rotierend nach unten geschafft und umgibt sich hierbei mit Schichten von Eiweißsekret. Bis zum Isthmus braucht das Ei hierzu 3—6 Stunden. Dort erfolgt die Bildung der Schalenhaut und soll die Passage dieser Abteilung 3 Stunden beanspruchen. Das Ganze wird in dem Eihalter mit der aus 3 Schichten bestehenden Kalkschale umgeben. Die weiche Schalenhaut besteht

aus 2 Schichten, welche anfangs fest aneinander liegen, beim gelegten Ei weichen sie am stumpfen Pol durch Aufnahme von Luft auseinander. Die innere, meist doppelt vorhandene Schalenhaut stellt ein durchscheinendes, strukturloses Häutchen dar, welches nach Weigert-van Gieson keine deutliche Färbung annahm. Die äußere Faserschicht besteht aus einem dichten Geflecht dicker sich kreuzender Fibrillen. Sie enthält in verschiedenen Abständen die sogenannten Papillen oder Mammillen (nach Landois [20]), welche die Abdrücke der Uterindrüsen darstellen und aus Zellhaufen bestehen sollen (Blasius [1]). Ihr Ursprung und ihre Beschaffenheit ist noch nicht zur Genüge geklärt, doch kommen sie mit solcher Konstanz in der Schalenhaut vor, daß Landois bestimmte Gesetze für die Entwicklung der Schale aus dem sogenannten Korn für die einzelnen Vogelarten durch eingehendste Arbeiten festgelegt hat. Der Abstand zwischen den einzelnen Mammillen beträgt nach Landois (20) 0,1—0,8 mm, ihre Größe 0,032—0,04 mm. So weit ich feststellen konnte, nehmen diese Gebilde bei den einzelnen Färbemethoden stets eine andere Färbung an als die Zellhaufen, welche der Uterusschleimhaut entstammen. Ich konnte dieselben im Sekret des Uterus vorfinden, welches ich kurz hinter dem Isthmus entnommen hatte, und ferner halte ich sie für Gerinnungsprodukte von Eiweißsekret. Sie dürften identisch sein mit den Seite 185 erwähnten Gebilden vom Isthmus. — Um diese Mammillen herum schlägt sich auf den Schalenhäuten das Sekret der Uterusschleimhaut nieder und erhärtet. Letzteres stellt eine trübe, zähe und leicht erstarrende Eiweißflüssigkeit dar, in welcher kleine kugelförmige, hantelförmige oder amorphe, stark lichtbrechende Kalkkristalle sich suspendiert finden. Diese Kalkmilch besteht aus 97 pCt. kohlensaurem Kalk, 1 pCt. phosphorsaurem Kalk und 2 pCt, organischen Substanzen. Die Schwammschicht der Eierschale ist von Poren quer durchzogen, deren Oeffnungen bei den meisten Vögeln noch durch ein kalkarmes Oberhäutchen verschlossen werden. Bei den meisten Hühnerrassen fehlt dasselbe. Der Aufbau der Kalkschichten beim Hühnerei variiert sehr, da dieser Vogel Kultureinflüsssn sehr unterworfen ist (Martin [24], Verhandlungen [39]). Wird Kalkfütterung längere Zeit ausgesetzt, so bildet sich späterhin auch keine Kalkschale mehr. Nach Sacchi (35) resultiert die Gestalt des Eies aus der Form des Uterus und der Wirkung seiner Muskulatur. Zur Bildung der Eierschalen gehört ein Aufenhalt von 12—18 Stunden im Uterus. Auf diese Art werden selten 2 vollständige, mit Schalen versehene Eier sich zu gleicher Zeit im Legedarm befinden, obwohl man in demselben 2 oder 3 in verschiedenen Entwicklungsstadien antreffen kann.

Für die Aufnahme und Bewegung der Dotter durch den Eileiter kommen folgende Momente in Betracht: 1. der Reiz des Dotters auf die secernierende Scheimhaut, 2. der Dotter löst Peristaltik der Eileiterwand aus, wobei hauptsächlich immer nur der in der Umgebung des Dotters befindliche Abschnitt in Betracht kommt, 3. durch den Turgor sexualis besteht Hyperämie der Eileiter-

wand, 4. es kommen bei der Eilösung vom Ovarium sowie bei dem Durchgang desselben durch den Eileiter gewisse Reflexe zur Auslösung. Es wird nämlich bei dem oft längere Zeit dauernden „Treten" des Hahnes ein besonderer Einfluß auf Eierstock und Eileiter ausgeübt, wie diese auch nach den Beobachtungen von Seydlitz (32) schon beim Treten von weiblichen Tauben und Hühnern untereinander erfolgt; diese legen hierauf dotterlose oder unbefruchtete Eier. Auch kann man bereits durch Streichen und Drücken des Rückens bei Hühnern Loslösung des Eies erzielen. Ferner konnte ich folgenden Fall in Erfahrung bringen: Eine Henne legte nur dotterlose Eier. Als das Tier zur Schlachtung kam, fand man in der freien Bauchhöhle desselben eine größere Anzal von Dotterkugeln vor, während die Eileitertrompete verwachsen war. Der Eierstock erschien normal und enthielt noch weitere, reifende Follikel. Es ist demnach anzunehmen, daß bei der jedesmaligen Loslösung eines Follikeleies auf reflektorischem Wege Sekretion und Peristaltik des Eileiters erfolgten, so daß die obigen, bis auf den Dottermangel normal erscheinenden Eier gelegt wurden. Daß der Dotter gewissermaßen als Fremdkörper die sezernierende Schleimhaut reizt, legen Versuche von Weidenfeld (39) dar, wonach Kunsteier aus Holz oder Gummi, in den Eileiter gebracht, 5 Stunden später mit dicht anliegender Schalenhaut und Kalkschale wie normale Eier gelegt werden.

Pathologische Anatomie.

Nach Erläuterung der normalen Verhältnisse vom Bau der beteiligten Organe sowie der Vorgänge bei der Produktion der einzelnen Eibestandteile ist es leicht, an den abnormen Eiern oder den Eigeschwülsten den Ort und die Art ihres Zustandekommens zu bestimmen. Eigebilde, welche mehr oder weniger entwickelte Kalkschale aufweisen, sind entschieden einmal eine gewisse Zeitlang im Eihalter gewesen, der nur allein solche Kalkauflagerungen von bestimmter Struktur erzeugt. Die Fließeier haben ihn zwar passiert, ihren Defekt an Kalkschale suche ich etwa auf folgende Weise zu erklären.

Nach Blasius (1) traf Coste gelegentlich einer Sektion ein Ei an, welches zur Hälfte eben erst in den Isthmus eingetreten war; diese Eihälfte erwies sich als mit der Schalenhaut bekleidet, während die andere nachfolgende Eihälfte noch nackt war. Durski (7) erklärt, daß für die Bildung der Windeier alle anatomischen Anhaltspunkte bisher fehlen und doch glaube ich, daß gerade am Isthmus die Stelle zu suchen ist, welche für Bildung der weichschaligen Windeier Aufschluß gibt. Letztere besitzen nämlich eine besonders dicke Schalenhaut, also muß die Schleimhaut des Isthmus bei verzögerter Passage des Eies länger auf dasselbe eingewirkt haben. Nun konnte ich des öfteren erfahren, daß von sonst normalen Eierlegern ausnahmsweise einmal ein Fließei gelegt wird, ohne ersichtlichen Grund; die folgenden Eier kommen wieder normal. Umgekehrt erscheint, wie Durski (7)

ebenfalls darlegt, bei Hühnern, die längere Zeit hintereinander nur Windeier legten, auf einmal ein mehr oder weniger mit Kalkschale bedecktes Ei. In beiden Fällen hat demnach die Uterusschleimhaut kein Sekret abgesetzt, ihre Funktion war ausgeschaltet. Nimmt man nun an, daß aus irgend einem Grunde (Katarrh, oder das Ei ist zu groß) der Durchgang des Eies durch den Sphinkter am Isthmus erschwert ist, so daß die normal erfolgende, lokale Peristaltik nicht genügt, so wird auf reflektorischem Wege erhöhte Kontraktion eines größeren Abschnittes vom Eileiter eintreten müssen, um den Widerstand der Isthmuswand zu überwinden. Geschieht dies endlich, so genügt diese krampfartige Peristaltik, welche reflektorisch auch auf den Uterus übergreift, um das Ei gleichzeitg auch durch den letzteren hindurch nach außen zu befördern. Ueberhaupt dürften sowohl für die Peristaltik als auch für die antiperistaltischen Kontraktionen außer der, wie beschrieben, fixierten Abdominalöffnung des Eileiters die beiden Sphinkteren (am Isthmus und am Vaginateil) an dem losen Eileiterschlauch eine gewisse Rolle spielen.

Bei den doppelten oder dreifachen Eiern sieht man, daß dieselben zwischen den einzelnen Kalkschalen Eiweißauflagerungen oder Schalenhäute besitzen; sie müssen aus diesem Grunde nach dem Eileiter zurückgeschoben sein. Ein längeres Liegenbleiben im Eihalter bedingt an und für sich nur dickere Schale (daumendick nach Landois [19]). Für gewöhnlich ist die harte Schale des Eies erforderlich zum Austreiben desselben aus dem Eihalter; nur ihr Reiz und Widerstand löst die genügende Peristaltik hierzu aus. Ist das Ei zu groß, um passieren zu können, so bleibt es meist im Uterus liegen und wird bei den weiteren Kontraktionen bzw. bei Rückbewegungen in den Eileiter mit Sekret dieser Organe umgossen. Diese Bewegungen können sich wiederholen, das Ei wird dadurch hin und her geschoben, so daß man Eier mit zwei- bis dreimaligen Eiweißschichten, ja sogar mit fünfzehnfachen Kalkschalen im Legedarm angetroffen hat (Zürn [44]). Erstrecken sich die Kontraktionen auf größere Abschnitte, so kommt es in diesen auch zur Sekretion, so daß sich Klümpchen und Klumpen von Sekret sowohl vor als auch hinter dem verstopfenden Ei ansammeln können. Diese werden zum Teil mit Hüllen umgeben und können demnach sehr wohl Schichtung der einzelnen Auflagerungen (zeitlichen und örtlichen) zeigen (St. Hilaire [12]). Es wird auf Menge und Größe der sich anhäufenden Massen ankommen, ebenso auf die entwickelte Intensität der Antiperistaltik sowie endlich auf die Beschaffenheit der betroffenen Wandabschnitte, ob die Eimassen definitiv in dem sich ausbuchtenden Legedarm liegen bleiben oder zur Ausstoßung in die Bauchhöhle gelangen, falls Eiablage nicht möglich ist. Bei fast sämtlichen Tumoren des Eileiters fand ich erwähnt, daß die betroffene Henne gute Eierlegerin war, und daß der Tumor mehr als Mannesfaustgröße besaß. Letzteres scheint demnach die entscheidende Größe zu sein, bei welcher die Dehnbarkeit der Vagina erschöpft ist. Andererseits lösen zu kleine Eier ungenügende Peri-

staltik des Eihalters trotz dessen Elastizität aus und werden meist erst mit anderen Eiern oder Anschoppungen zusammen ausgestoßen. Die sogenannten Basiliskeneier enthalten übrigens gar keinen Dotter, entstammen also nur dem Eileiter und sind infolge eines besonderen Reizes (Fremdkörper) oder gelegentlich einer abnormen Funktion des Eileiters entstanden. Man kann wohl annehmen, daß die Funktion der einzelnen Eileiterabschnitte auf einen gewissen Inhalt von bestimmter Größe und Beschaffenheit abgestimmt ist. Die Produktion der für gewöhnlich erforderlichen Menge von Sekret wird abgesehen vom Reiz des Dotters auch von einer gewissen Zeit abhängen. Es sind mir mehrere Fälle bekannt, wonach Hennen regelmäßig Eier mit zwei Dottern legten. Selbst wenn auch Dotter sich „zu schnell" (Kitt [14], Ohler [27] und Zürn [44] ablösen sollten, mehr als ein Ei mit normalen Hüllen wird die Henne pro Tag nicht legen können.

Zu Störungen in der Eiproduktion beim Huhn kann es unter folgenden Umständen kommen:

1. Die Follikelhaut platzt nicht, weil a) die Theka zu derb ist, b) bereits degenerative Prozesse im Gang sind oder c) die Einwirkung der Tuba auf das Bersten der Follikelhaut fehlt. Der Follikel degeneriert alsdann zu hirsekornähnlichem Knötchen, oder es entsteht aus ihm eine Geschwulst (Fibrom, Ovariom, Kystom). Solange die Trompete den Follikel umfaßt hält, kann dieser durch Abreißen von seinem Stiel in den Eileiter geraten und wird daher öfters als Einschluß im Ei gefunden (Latschenberger [21]). Endlich kann der Follikel nach dem Erschlaffen der Tuba in die Bauchhöhle fallen (Kitt [14]), da er sich vermöge seiner eigenen Schwere senkt. Der Stiel wird länger und reißt. Der von Durski (13) erwähnte Dotter hatte ein federkielstarkes Anhängsel; es muß demnach starke Bindegewebswucherung der Follikelmembran stattgefunden haben.

2. Eine Aberratio loci des Trichters oder Eierstockes wird durch Verwachsungen oder Neubildungen bedingt, wenn z. B. eine Follikelgeschwulst am Ovarium den Weg zur Tube versperrt (May [23]).

3. Es liegt Schwäche oder Erkrankung der Trompete bzw. des Eileiters vor. Dieselben können a) durch Nahrungsmangel, Allgemeinerkrankung (Anämie, Hühnerpest) oder Inzucht oder b) durch Entzündung infolge Fremdkörper oder Infektion verursacht sein.

4. Das Ei kann im Eileiter nicht weiter, bleibt also entweder dort liegen oder wird nach der Bauchhöhle zurückgeschafft. Der Grund hierfür liegt a) in der Wand und zwar 1. an der Schleimhaut (Infektion), 2. in der Muskulatur (Erschlaffung) oder b) im Lumen (Anschoppung, Stenose oder Obliteration) Durski (7).

5. Der Durchgang durch die Vagina oder Kloake ist gehindert.

ad 2. Lageveränderungen der fixierten Eileitertrompete sowie

des Ovariums sind auch bei Hühnern nachgewiesen und entstehen durch entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft obiger Organe, durch welche sie selbst aus ihrer Lage gedrängt werden. Ausser den von May (23) und Bonnet (2) beschriebenen Ovarialtumoren demonstrierten Ehrenreich und Michaelis (8) eine Reihe von Tumoren, von denen 4 krebsiger Natur waren. Solche Tumoren bösartigen Charakters sind bislang noch wenig nachgewiesen worden. Ehrenreich (8) erwähnt, daß er 5 derartige Tumoren nur bei Hennen im höheren Alter angetroffen habe, während bei 3000 jungen Hühnern kein Fall von Karzinom sich feststellen ließ. Bei Lageveränderungen dürfte Verirrung der entleerten Dotterklümpchen eintreten, welche alsdann (Kitt [14]) abgeplattet zwischen den Eingeweiden liegen bleiben oder resorbiert werden. Auch in mehreren Fällen bei Durski (7) sind Verwachsungen sowie Bauchfellentzündung angegeben.

Zu einer Anschoppung von Eiern oder zur Entleerung derselben in die Bauchhöhle bedarf es besonderer Veranlassung, wofür in der angegebenen Literatur bereits mehrere Beispiele angeführt wurden. Es kommen folgende Gründe hierfür in Betracht:

Es geraten von den unteren Abschnitten des Eileiters her Fremdkörper, wie Sand, Federchen, Pflanzen- oder tierische Teile, in denselben, z. B. bei der Begattung oder beim Legeakt, wobei der vaginale Endteil nach außen vorgepresst wird. Die Fremdkörper üben einen Reiz aus auf die Schleimhaut, wodurch es zur vermehrten Sekretion, Anschoppung und Zusammenmischung der Sekretmassen oder zur weiteren Umgießung von gerade vorliegenden Eiern kommt. Auf diese Weise ist eine Verstopfung der unteren Abschnitte leicht möglich. Die weiteren Folgen hiervon können antiperistaltische Bewegungen sein, wodurch die Eier und Sekretmassen nach den oberen Abschnitten des Eileiters zurückbefördert werden und hierbei nochmal die Umhüllung von Sekret der betreffenden Schleimhautpartie bekommen. Bleiben diese Massen oder Eier dann an einer Stelle des Eileiters liegen, so dehnen sie den Eileiter an jenem Punkte aus, die Wand wird hierdurch derartig verdünnt, daß sie durchscheinend wird (Jost [13], Kitt [14], Zürn [43]). Es ist zur Bildung einer Pseudogeschwulst auf diese Weise gekommen. Für die Unregelmäßigkeit im Aufguß der Sekrete geben uns besonders die von Landois (18) beschriebenen Baucheier ein Bild (cfr. S. 177). — In der Sammlung des vet.-path. Instituts zu Gießen befindet sich das Präparat eines Eileitertumors, welcher ein großes, schalenhaltiges Ei als Zentrum besitzt. Demselben schmiegen sich zwei kleinere, weichschalige Eier mit eiweißartigem Inhalt an. Diese drei Gebilde sind zusammen mit Eiweißmassen umgossen und erreicht der Tumor über Mannesfaustgröße. Die Wand des Eihalters besitzt die Dicke von ca. 2 mm, ist glatt und grauweiß gefärbt. Der Tumor erscheint auf seinem Durchschnitt glatt, mattgelbweiß und von derber Konsistenz. — Falls bei einer derartigen Ansammlung zufällig kein größeres Ei im Eileiter enthalten ist, kommt es durch die Antiperistaltik leicht zur Entleerung des Eileiters in die

Bauchhöhle, Erbrechen nach Kitt (14), (König [17], Landois [18], Sellheim [36]).

Aehnlich dürfte sich das Zustandekommen der vaginalen Verstopfung beim Eindringen von Spulwürmern (z. B. Distomum ovatum und Heterakis inflexa) gestalten, auf welche wohl mit Recht die Fibrin- oder Blutgerinnsel in Eiern zurückgeführt werden (Bonnet [2], Panum [29]). Ausser tierischen Schmarotzern werden bis in die obersten Teile hinauf im Eileiter häufig Schimmel- und Spaltpilze gefunden (Wittich [42]). Dieselben verschulden nicht nur das spätere „Schlechtwerden" der Eier, auch mancher Fall von katarrhalischer Entzündung der Eileiterschleimhaut dürfte auf sie zurückzuführen sein.

ad 3. Auf eine gewisse Schwäche des Eileiters, sei es der Muskeltätigkeit oder der Drüsenfunktion ist bereits hingewiesen worden (S. 180). Inzucht, Verweichlichung, einseitige Ernährung bedingen mangelhafte Ausbildung der in Betracht kommenden Organe. Auch ist es den Hausfrauen eine bekannte Erfahrung, wie sehr das Eierlegen der Hühner durch große Kälte, ungünstige Stallung und mangelhafte Nahrung verzögert werden kann. Bei den Haushühnern werden im Gegensatz zu den freilebenden Vögeln des öfteren Erschwerung der Eiablage (Legenot) festgestellt, ebenso Defekte in der Bildung der Eihüllen sowie Erkrankung der Geschlechtsorgane. Den Einfluß der Gefangenschaft und des Aufenthaltes tropischer Vögel im kalten Klima kann man aus einem Bericht von Schmitz (34) erkennen, wonach 2 Kasuare derartige Legnot bekamen, daß sie hinstürzten, in Konvulsionen verfielen und sich hierbei die Beine brachen.

Aehnlich wie senile Atrophie der Tuben und Unmäßigkeit im Koitus bei Homo als Ursache der Tuben- oder abdominalen Gravidität angesehen werden (Hannes [12]), kann ich darauf hinweisen, daß die Funktionsstörungen des Eileiters durchweg bei solchen Hühnern beobachtet wurden, welche früher gute Eierleger waren. Auch die Bevorzugung der sogenannten Lieblingshennen hat bereits S. 180 Erwähnung gefunden. Mit den nervösen Einflüssen vor oder nach der Kohabitation bei Homo (Gemütsaffekt, heftiger Schreck) dürfte die Reflexerregung bei den angeführten Experimenten nach Seydlitz (32) und Tiedemann (38) in Vergleich zu stellen sein.

In allen diesen Fällen sehen wir, daß die Schleimhaut des Eileiters an und für sich nicht erkrankt zu sein brauchte. Gehen wir nun weiter und sehen wir, wie die Produktion von Eiweiß und Kalk bei erkrankter Schleimhaut des Eileiters sich gestaltet. Durski (7) behauptet, daß bei Entzündung des Eileiters überhaupt keine Sekretion stattfinden könnte, er gibt aber später zu, daß Erkrankung des Eileiters nur bei Hühnerpest und schwerer Allgemeinerkrankung beobachtet ist. Auf derartige Fälle führt er die Entstehung der Schichteier zurück, die seiner Meinung nach, entgegen anderen Ansichten (Kitt [14], Zürn [44]), nie aus Eiweiß und Dottermassen, sondern nur aus fibrinösen Exsudaten gebildet würden. In der Regel beschränkt sich aber eine Entzündung am Legedarm auf einzelne Abschnitte des-

selben. Meist ist das vaginale Ostium die Pforte für die Erreger, weshalb von den vorderen Partien noch eine mehr oder minder lange Zeit Dotter aufgenommen werden und weiterhin Sekretion erfolgt. Diese lokal entstehenden und auf die vorhergehenden Partien vom Eileiter als Reiz übertretenden Erkrankungen gelangen häufig zur Abheilung bzw. Beseitigung. Die Befunde von abnormen Eiern, entzündlichen Produkten als Einschlüssen in Eiern sowie die Gegenwart von Konkrementen in der Bauchhöhle werden oft bei Hühnern mit völlig wiederhergestelltem Eileiter gemacht. Es ist daher leicht erklärlich, wenn die Dottertumoren gleichzeitig aus Dottern, mehr oder weniger normalem Eileitersekret sowie Kalkmilch in geronnenem Zustande bestehen. Die Frage, weshalb diese Tumoren häufig derbe Konsistenz besitzen, also aus geronnenen Massen bestehen, hat St. Hilaire (12) mit der Anwesenheit einer besonderen Säure im Eileitersekret zu beantworten versucht.

Ferner waren einige der geschilderten Tumoren des Eileiters sowohl wie aus der freien Bauchhöhle mit schmierigen, übelriechenden Massen bedeckt. Nach St. Hilaire (12) war dieser Geruch genau derselbe, wie bei Fäulnis der Eier, also durch schwefelwasserstoffhaltige Gase verursacht. In diesem Fall wird die Infektion der Massen während deren Aufenthalt im Eileiter durch obenerwähnte Schimmel- oder Spaltpilze verursacht, wie ja die Fäulnis der Eier auch sonst durch jene erzeugt wird. Trotzdem überstehen die Hühner in der Regel den Uebertritt der Dottertumoren auch nach deren Infektion verhältnismäßig gut, sie erholen sich meist nach einiger Zeit. Das Bauchfell des Huhnes ist nämlich ebenso, wie beim Rind weniger empfindlich gegen Schädigungen als dasjenige z. B. des Pferdes. Während bei letzterem Tiere Bauchfellentzündungen in der Regel tödlich verlaufen, werden die Kastrationen der Hühner, männlichen und weiblichen Geschlechts, meist von Laien ohne besondere Vorsichtsmaßregeln der A- und Antisepsis ausgeführt, ohne daß schädliche Folgen dieses Eingriffes gerade häufig vorkommen. Weitere Beweise für die Widerstandsfähigkeit des Bauchfells liefern die oben erwähnten Unterbindungen der Eileiter; manche Tiere überstanden die Operation ganz gut. Treten Dotter oder Eiweißmassen ohne Infektion in die Bauchhöhle über, so kann es zu ihrer Resorption kommen, wie dies auch von der auf S. 180 erwähnten Hühnerfrau bezweckt wird. Auch nach Rupturen des Eileiters heilte die Eileiterwunde nach Pauly (30) und Seydlitz (32). Die Tumoren werden eventuell auch mit Bindegewebe umgeben und umkapselt; die Tiere legen nacher wieder.

Ueber die entzündlichen Vorgänge am Eileiter sowie am Eierstock des Huhnes sind nur wenige Angaben in der Literatur vorhanden. Durski (7) gibt an, daß bei Eileiterentzündung die Schleimhaut gerötet und geschwollen war. Zürn (44) erwähnt, daß er in solchen Fällen die Eileiter zu starren Röhren verdickt vorfand. Ferner erklärt Zürn, daß solche Entzündungen 1. im Beginn der Legeperiode, 2. bei Hennen, welche große und viele Eier legten und 3. durch Er-

schöpfung im Alter besonders vorkämen. May (23) findet zwischen dem Vorhandensein des Eikonkrementes und dem Ovariom keinen Zusammenhang. Auch nach Sellheim (36), Tiedemann (38) und Rossi (31) wirkt Unwegsamkeit oder Erkrankung des Eileiters nicht schädigend auf den Eierstock, wie es übrigens auch Burkhard (5) operativ bei Kaninchen festzustellen suchte. —

Es war mir nun Gelegenheit gegeben, selbst einen derartigen Fall von Eikonkrementen beim Huhn zu untersuchen, den Herr Prof. Dr. B. Fischer beobachtete. Diese Beobachtung sowie die Ergebnisse eines im Anschluß daran angestellten Versuches wurden mir von Herrn Prof. Dr. Fischer zur Publikation überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Das Huhn, um das es sich bei dieser Beobachtung handelte, hatte früher reichlich Eier gelegt, bis es plötzlich damit aufhörte und einen kranken Eindruck machte. Es wurde nach etwa 3 Wochen getötet. Bei der Untersuchung fand sich im Abdomen des Huhnes ein mehr als faustgroßer Tumor vor. Derselbe erschien an der Oberfläche mit kleinen Zysten bedeckt, war mit der Umgebung nicht verwachsen und besaß feste Konsistenz. Durch Präparation ergab sich, daß der Tumor eine Ausweitung des Uterus darstellt und durch Anhäufung von erbsen- bis walnußgroßen Klümpchen von Eiweißmassen entstanden war. Diese Klümpchen von weißlicher Farbe erscheinen auf dem Durchschnitt konzentrisch geschichtet, mit rotbraunem Zentrum. Eine ebensolche Masse füllte auch den Eileiter aus, dessen Wand stellenweise bis zu 1,5 cm verdickt ist, und zwar gehen hier die verdickten Teile allmählich in die dünneren über. Die veränderte Wand erscheint leicht höckerig, ohne daß sich an irgend einer Stelle umschriebene Tumoren abheben. Auf dem Durchschnitt bemerkt man, daß diese verdickte Wandung von zahlreichen Zysten durchsetzt ist, deren größte erbsengroß ist.

Von dieser zystisch verdickten Wand wurden ebenso wie vom Isthmus und Uterus Schnitte entnommen, welche nach ihrer Erhärtung in steigendem Alkohol nach der Weigert(Eisenhämatoxylinlösung)-van Giesonschen Methode sowie auch zum Teil mit Hämalaunlösung gefärbt wurden.

Das mikroskopische Bild der Eileiterwand (cfr. Fig. 2) läßt von dem S. 183 geschilderten normalen Aufbau wenig noch erkennen. Insbesondere ist von der Schleimhaut als solcher mit ihren Falten nichts mehr zu sehen, die normalerweise so zahlreichen Drüsen fehlen gänzlich. Nach dem Lumen zu ist die Wand ihrer Schleimhaut völlig entblößt; zum Teil sieht man der Oberfläche des verdichteten Bindegewebes Epithelreste — einzeln, in Ketten oder haufenweise — auflagern, außerdem Spuren von gelblichen Eiweißmassen. Letztere sehen zum Teil klar hellgelb aus, zum Teil sind sie dunkler oder schmutziggelb. Sie liegen stellenweise den rauhen, zerfetzten Bindegewebsfibrillen an und reichen auch bis in die einzelnen Maschen und Spalten mehr oder weniger tief hinein. Die normalerweise nur spärlich vorhandene Submukosa tritt nunmehr in breiter Schicht auf; sie nimmt fast die Hälfte der ganzen Wand ein. Stellenweise ist die Submukosa

schmäler oder sie wird durch größere oder kleinere zystische Hohlräume ganz verdrängt. Letztere reichen manchmal bis an die Oberfläche heran und umgekehrt erstrecken sich einzelne bis in die Nähe der Serosa. Die im allgemeinen gewucherten Bindegewebsschichten der Submukosa sowie auch der Muskularis erscheinen in der Nähe der Zysten auseinander gedrängt. Die langgezogenen Maschen dieses Stromas sind zum Teil zerrissen, zum Teil sind unregelmäßige Gewebsspalten vorhanden; sie erscheinen ödematös. Durch die starke Wucherung des Bindegewebes ist die Submukosa gewissermaßen pathologisch deutlich hervorgetreten, während die Muskelbündel der Muskularis, besonders die längsverlaufenden Muskelbündel, stark vermindert und auseinander gedrängt erscheinen. Durchschnitte von unveränderten Drüsengängen, welche im Zusammenhange mit der Oberfläche stehen, sind nicht mehr anzutreffen. Hin und wieder sieht man in der verbreiterten Submukosa mehr oder weniger ausgebauchte Drüsenräume, deren Zylinderepithel zum Teil noch erhalten ist. Das Epithel enthält in diesem Fall die geschilderten blassen Sekretkugeln. Außerdem kann man darin kleine scharf konturierte, amorphe Körner (Eiweiß) wahrnehmen. Die zahlreichen Durchschnitte von Arterien und Venen weisen Verdickung ihrer Wand auf. Unter der gefalteten Serosa sowie durch die darunter liegenden Wandschichten hindurch ziehen sich langgestreckte Spalten, zum Teil mit Endothel besetzt; letztere stellen Lymphspalten dar. — Die zystenartigen Hohlräume, welche mehr oder weniger veränderten Schleimhauteinstülpungen entsprechen, sind manchmal dicht aneinander gelagert und durchsetzen die ganze Wand. Sie sehen im allgemeinen folgendermaßen aus: Ihr Rand ist zu einem Teil mit Haufen von blassen Zelltrümmern und Gerinnseln bedeckt, welche von dem nackt erscheinenden Saum bis weit in das Lumen hineinragen. Daneben ist der Rand mit ziemlich gut erhaltenen, hohen Zylinderepithelien mit großen dunklen Kernen besetzt. Dieses Epithel läßt auch teilweise noch einen ganz matt gefärbten Besatz von Flimmern erkennen. Weiterhin ist auf einem weiteren Teil der Zyste der Epithelbesatz im Bogen nach dem Lumen zu abgehoben; die Zellstruktur ist hier nicht mehr deutlich zu erkennen. Diese Epithelien scheinen niedriger als die vorigen zu sein. Ein weiteres Stück des Saumes ist völlig glatt, ohne jeglichen Besatz, während der Rest der Höhlung von einer Reihe abgeplatteter Epithelzellen ausgekleidet wird. Letztere werden nach dem vorigen Abschnitt zu immer niedriger, bis sie schließlich ganz verschwinden. Das übrige Lumen erscheint leer. Den geschilderten Rand dieser Gewebslücke begrenzt ein dicker Ring von blaß erscheinendem, ganz lockerem Bindegewebe, welches nur wenige dunklere Bindegewebsbalken durchqueren. Außerhalb hiervon liegt ein Gewebe von derben Fibrillen, welche ödematös auseinander gedrängt erscheinen. Da, wo die Epithelien des Innensaumes verschwunden sind, ist auch der lockere Bindegewebsstreifen am schmalsten; dort drängt sich das Gewebe der derben Bindegewebsbalken näher heran.

Die meisten Zysten zeigen insofern einige Uebereinstimmung, als die eine Hälfte ihres Randes von einem lockeren Bindegewebssaum gebildet wird, welcher mit Zylinderepithel noch deutlich besetzt ist. Die weitere Begrenzung nach außen hin bilden hier, falls nicht andere Zysten sich direkt anschließen, auf diesen Hälften dicke Bindegewebsbalken in ödematösem Zustande. Die andere Hälfte der meisten Hohlräume besitzt dagegen epithellosen, dichten Bindegewebsrand, welchen wiederum ein hyaliner Gewebsstreifen umfaßt. An dieser Stelle ist das Epithel

offenbar zugrunde gegangen. In der Mitte der Zystenwand wird das Epithel plötzlich bis zu einem Drittel niedriger, verflacht sich bis zum gänzlichen Verschwinden. Ebenso geht der lockere weitmaschige, zum Teil ödematöse Außenrand nur bei wenigen Zysten allmählich in verdichtetes Gewebe über. Weiterhin läßt sich feststellen, daß die derbe Begrenzungshälfte nach der Serosa zu liegt, während der lockere Randteil dem Lumen oder benachbarten, größeren Hohlräumen zugekehrt ist. Die Erklärung für diese Erscheinung dürfte darin zu suchen sein, daß die Außenschichten der Wand, Muskularis und Serosa den unnachgiebigen Hinterhalt der Zysten darstellen, gegen welchen hin die in den Zysten und im Lumen enthaltenen Inhaltsmassen drückten. Nach dem Uteruslumen zu oder nach den größeren Hohlräumen in der Wand hin konnte ein Ausgleich des Druckes oder Ausweichen der Massen erfolgen. Daß einzelne Zysten bis fast unter die Serosa vordringen, kann dadurch ermöglicht sein, daß sich zahlreiche Zysten bildeten und daß durch den Druck seitens der Zysten im Verein mit dem Druck durch Inhaltsmassen vom Lumen her die zwischen den Zysten gelegenen Bindegewebsschichten sowie Muskellagen derartig atrophisch wurden, daß sie teils schwanden, teils seitlich abgedrängt wurden.

Von dem vorigen Bilde der Eileiterwand weicht in vielen Beziehungen der Durchschnitt einer Wandstelle vom Isthmus ab (cfr. Fig. 3). Hier ist ohne weiteres zwar der alte Aufbau der Wand ebenfalls nicht zu erkennen; es fehlt zwar ebenfalls die Schleimhaut mit ihren Falten, doch nimmt die Zystenbildung nicht so überhand. Die Zysten sind im allgemeinen auch kleiner und sind völlig ausgefüllt durch stark gelbgefärbte, schollige oder streifige Exsudat- bzw. Sekretmassen, welche zum Teil durch dunkle Körnchen bedeckt werden. Der Rand dieser Zysten zeigt durchweg einen breiten Saum von losem Bindegewebe, in dessen Umgebung Zellinfiltration stattgefunden hat. Um die vollgepfropften Zysten herum kann man in dem verdichteten Bindegewebe das vielfache Auftreten von länglichen, zum Teil sich verzweigenden Gewebslücken beobachten, welche mit Zylinderepithel ausgekleidet und daher als Drüsen anzusprechen sind. Die Zysten werden von diesen unveränderten Drüsen gleichsam umkränzt. Die bis zu 5 mm verdickte Ringfaserschicht mit unregelmäßigem, zerfetztem Rande liegt ebenfalls entblößt da.

Ein ganz anderes, eigenartiges Bild bietet der Durchschnitt der Uteruswand (cfr. Fig. 5). Man erblickt an deren Oberfläche zunächst ein Gewirr von geschlängelten, gekrümmten oder geknickten, dicken, körnigen Bändern oder Streifen. Letztere laufen paarweise mehr oder weniger parallel, an ihrem Ende sich in einem Winkel oder Bogen vereinigend. Zwischen sich bergen diese Streifen ganz dünne, blaßbläulichgefärbte Gewebszüge (Weigert-van Gieson). Diese eigenartigen Gebilde stellen die Ueberreste der Schleimhautfalten dar. Sie bestehen nämlich aus bindegewebigem Stroma und schmalem Saum, welchen Reste von Drüsenepithelien darzustellen scheinen. Hier und da sind auch in dem bläulich gefärbten Stroma Querschnitte gewundener Kapillaren zu erkennen mit reichlichem Inhalt. Diese zottigen Gebilde lagern nun paarweise und in Gruppen nebeneinander, übereinander, die einen hierhin, die andern dorthin gekrümmt, so daß es schwer hält, ihren Verlauf auf dem Bilde zu verfolgen. Von Epithelien, Drüsengewebe, dem Zusammenhange des Stromas der Falten mit der Muskularis ist nichts nachzuweisen. Alle normal vorhandenen Gewebsteile sind bis auf obige Reste geschwunden. Ebenso läßt sich an der Muskularis der Ursprung der vorhandenen,

aber degenerierten Gewebsteile nur vermutungsweise annehmen. Mit einiger Sicherheit kann man außer den Gefäßen nur die Bündel der zirkulär verlaufenden Muskulatur als solche wiedererkennen, alles andere ist undeutlich geworden.

Wie wir in den obigen Schilderungen gesehen haben, ist die Wand des Eileiters sowie des Isthmus trotz des Verlustes ihrer obersten Schichten bis zu 15 mm verdickt. Diese Verdickung ist im wesentlichen bedingt durch eine enorme Wucherung von zum Teil zystisch entarteten Drüsen und eine Zunahme des submukösen und intermuskulären Bindegewebes.

Fragen wir uns nun zunächst, wie ist die Zystenbildung zustande gekommen und wie kommt es, daß die Zysten vor allem in den tieferen Wandschichten anzutreffen sind, wo normalerweise Drüsen überhaupt nicht liegen.

Zysten entstehen für gewöhnlich z. B. in der Tuba beim Menschen, wenn durch entzündliche Prozesse die an ihrer Spitze verdickten Schleimhautfalten nach Verlust ihres Epithels miteinander verwachsen. Es entstehen hierdurch abgeschlossene Gänge, welche sich zystisch erweitern können. In unserem Falle fehlen vor allem aber die Falten, andererseits fanden wir, daß Zysten sowohl wie unveränderte Drüsen vorzugsweise in der Muskularis liegen, welche Drüsen ursprünglich nicht enthält. Man könnte daher vielleicht annehmen, daß zum Ersatz der abgestoßenen Schleimhaut eine Wucherung von Drüsenresten stattgefunden hat. Besonders am Isthmus sahen wir, daß die mit Gerinnungsmassen und Zelldetritus vollgepfropften Zysten ringsherum von unveränderten Drüsen umgeben werden. Je nach der Größenzunahme und Anhäufung von Inhaltsmassen war das Wandepithel der Zysten verändert, besonders abgeflacht; die Gewebsteile ihrer Wandungen bestanden in lockerem und derbem Bindegewebe, welches ödematöse Durchtränkung sowie Infiltration aufwies. Andererseits ist es aber möglich, daß die pathologische Drüsenwucherung und Zystenbildung bereits vor dem Abstoßen der Schleimhautfalten entstanden ist. In diesem Fall sind eventuell Schleimhauteinstülpungen am Grunde der Falten abgeschnürt worden, welche sich an ihrem blinden Ende ausdehnten und durch Druck auf die umliegenden Gewebsteile, besonders auf Bindegewebe und Muskelschichten der Wand, dieselben zum Schwinden brachten. Die Abschnürung kann sowohl durch Verlagerung von Sekretions- oder entzündlichen Massen sowie durch die Wucherung des Bindegewebes an der Oberfläche der Wand erfolgt sein.

Die zweite wesentliche Veränderung an der Eileiterwand bestand im Verlust der Schleimhaut mit ihren Falten. Derartige Beobachtungen hat bereits Meckel (25) gemacht. Meckel behauptete damals, daß in der Legezeit täglich sich ein ringförmiges Stück der Schleimhaut in Breite von ca. 1,5 Zoll fortschreitend von der Eileitertrompete her loslöse und um das Ei lege. Die Fasern der Schalenhaut beständen demnach aus früheren Gefäßen der Schleimhaut, während die Porenkanäle durch die Uterindrüsen gebildet würden. Nach

Blasius (1) sollten die Fasern der Schalenhaut den Muskelfasern der Schleimhaut entstammen. Landois (19) und Bronn (3) haben bereits das Irrtümliche dieser Behauptungen nachgewiesen; die Bildung der Eischale hat unterdes auf oben wiedergegebene Weise ihre Erklärung gefunden. Trotz des Vorhandenseins von Eiern innerhalb des Legedarmes haben spätere Beobachter regelmäßige Abstoßung von Schleimhaut nicht feststellen können. Auch an den von mir untersuchten Organen eierlegender Hennen waren Prozesse dieser Art nicht nachzuweisen. Nach Meckel (25) u. a. soll auch am Ende der Legeperiode sich die Wand des Eileiters auf obige Weise zurückbilden und bei Beginn der Legezeit wieder Neubildung der Drüsen stattfinden. Hierüber habe ich auffallenderweise in der Literatur, soweit ich dieselbe von hier aus erreichen konnte, keine weiteren Angaben finden können. Selbst konnte ich derartige Feststellungen nicht vornehmen, da dieselben nur im Herbst erfolgen können.

Solche Abstoßung der Schleimhaut entspricht der Deziduabildung bei den Mammalia. In unserem Falle ist die Abstoßung entschieden pathologisch; ihren entzündlichen Charakter beweisen die geschilderten Vorgänge an den anderen Teilen der Wand sowie das Vorkommen der fibrinösen Exsudatmassen im Eileiter sowohl als am Tumor. Die schweren Veränderungen des Eileiters haben dann zur Störung der Eiablage, zur Bildung der Eikonkremente geführt.

Im Gegensatz zu der bis 15 mm verdickten Wand des Eileiters fand ich, daß die Wand des Uterus nur 2—3 mm im Durchschnitt mißt. Wir sahen, daß hier zwar die Schleimhaut mit ihren Falten nicht nachzuweisen war, doch ist dieselbe ebenso wie die die Gewebsteile der tieferen Wandschichten bis zu ihrer Unkenntlichkeit zusammengeschmolzen. Diese Atrophie der Uteruswand ist auf Druck des Tumors zurückzuführen. Geben doch auch Kitt (14) und Zürn (43) an, daß die Wand durch den Tumor oft derart ausgedehnt wird, daß sie durchsichtig wird oder berstet. Im Gießener Falle (S. 191) betrug der Durchmesser der Uteruswand ebenfalls nur 2 mm.

Zur Untersuchung der Eikonkremente habe ich von dem S. 194 angeführten Tumor Präparate entnommen und mehrere der erwähnten Konkrementkugeln, aus welchen sich die Geschwulst zusammensetzte, näher geprüft.

Es wurden 10 μ dicke Schnitte in Paraffin eingebettet und sowohl mit Hämalaunlösung als wieder nach der angegebenen Weigert-van Giesonschen Methode gefärbt.

Diese Kugeln weisen auf ihrem Durchschnitt homogene Massen auf, welche in breiten Streifen geschichtet erscheinen. Die Streifen sind nach Weigert-van Gieson gelb gefärbt, durch Hämalaun zeigen sie hellbläuliche Farbe; bei sechzigfacher Vergrößerung scheinen die breiten Streifen durch ganz schmale, hellere voneinander getrennt; letztere erweisen sich jedoch bei stärkerer Vergrößerung (255fach) und bei wechselnder Beleuchtung als weniger gefärbte, ebenfalls strukturlose Gerinnungsmassen, welche mit den ersteren abwechseln.

Dieses Bild der Gerinnungsmassen, zumal nach Weigert-van Gieson, ähnelt demjenigen, welches sich bei der Untersuchung von normalem Hühnereiweiß ergibt, nur sind die gelben Massen des Tumors nicht so hell und klar. Die gelben Massen in den S. 195 beschriebenen Zysten sowie auf der Oberfläche der Schleimhaut scheinen nach ihrem Aussehen und Färbeverhalten dieselben zu sein. An einzelnen Schnitten (cfr. Fig. 4) tritt die Bänderstreifung ganz regelrecht auf, bei der größeren Anzahl derselben jedoch ist sie nicht so deutlich. Homogene Massen von gleicher oder grauweißer bis unbestimmter Färbung sind bald reichlicher, bald spärlicher über die ersten Streifen gelagert und mit deren Massen vermengt, so daß das Bild undeutlich wird. Die ganze Kugel stellt eine kompakte Masse dar, welche unregelmäßige Lücken und Spalten in sich birgt. In diese Masse sieht man bei sämtlichen Schnitten vom Tumor eine Unmenge von Punkten eingesät, welche mit Hämalaun dunkelblau und nach Weigert-van Giesonscher Färbung grauschwarz bis schwarz gefärbt erscheinen. Diese Punkte haben bei Vergrößerungen über 500 die Form von Punkten, Doppelpunkten, Kommata, ferner Hantelform, Keulenform sowie Ballschlägerfigur oder endlich sie erscheinen als amorphe Körnchen. In den Spalten und am Rande der Konkremente kann man weiterhin deutlich erkennen, daß ein Teil dieser Punkte Zellkerne sind. Die meisten hiervon erscheinen als Kerne von Rundzellen, andere als Kerne von epithelartigen Zellen. Andere Punkte scheinen Zellen nicht anzugehören, sie sehen wie amorphe Körnchen aus und treten besonders an einzelnen Stellen gehäuft auf. Am zahlreichsten kann man diese Punkte (Kerne wie Körnchen) in zwei fast konzentrischen Reihen an der Peripherie erblicken. Dort begleiten sie gewissermaßen zwei Kränze von größeren Kugeln, welche wie Perlenschnuren enger oder weiter nebeneinander gereiht liegen. Diese runden oder mehr ovalen Perlen lassen keine bestimmte Struktur erkennen, sie erscheinen nach Weigert-van Gieson zitronengelb gefärbt, bei Hämalaunfärbung dunkelblau. Manchmal sieht es aus, als ob sie gekörnt oder gestreift und in der Mitte etwas heller wären. Sie wechseln auch an Größe und lagern bald dicht, bald weit nebeneinander. Ferner kann man beobachten, daß jede dieser Doppelreihen sich hier und da spaltet; außerdem treten die perlenartigen Gebilde auch vereinzelt zwischen den Perlenschnüren oder nach dem Zentrum zu auf. Im Zentrum selbst sieht man diese Gebilde nicht. Dieselben zeigen sich ferner mehr oder weniger dicht überstreut mit den oben geschilderten Punkten. Einige waren von diesen nur eingefaßt, und zwar meist nach der Außenseite hin, so daß die Perlenschnüre mit diesen Körnchenanhäufungen gemeinsam verlaufen. Im Verlauf dieser Ketten scheinen die ihnen angrenzenden Schichten der Gerinnungsmassen faserige oder maschige Struktur zu besitzen, was allerdings nur an dünneren Stellen der Präparate und undeutlich sich nachweisen läßt.

Es lag nahe, die eben geschilderten Punkte zunächst alle als Kalkkristalle oder zum mindesten als kalkhaltige Körner anzusehen. Ich setzte daher Präparaten Salzsäure sowie auch Schwefelsäure zu. Hierdurch wurde der Durchschnitt heller, es treten Lücken in der homogenen Substanz auf und nach Zusatz von Schwefelsäure wurden auch Gipskristalle ausgeschieden, aber nur in geringer Anzahl. Nach nun folgender Anwendung der Weigert-van Giesonschen Färbung bei diesen so behandelten Präparaten waren jedoch die Punkte nicht völlig verschwunden, anscheinend nur die außerhalb von Zellen gelegenen kalk-

haltigen Körnchen. Diejenigen Punkte, welche als Zellkerne angesprochen wurden, haben sich als solche erwiesen durch ihre Persistenz mit dem zugehörigen Protoplasma. Die großen Perlkugeln sind heller und noch undeutlicher geworden. Die besagten Faserschichten treten deutlicher und breiter im Verlaufe der Grenze hervor. Endlich sieht man in den Lücken und Spalten schleimige Gerinnungsmassen von bläulicher Farbe, welche als Uterussekret eine Mischung von Eiweiß und Kalk darstellen. Der Außenrand der Konkremente ist ziemlich glatt.

Der Tumor dürfte demnach sich folgendermaßen zusammensetzen: balkenförmig geronnene Eiweißmassen (gelb) sind mit fibrinösem Exsudat (weißlich) durchsetzt, weshalb die Streifung zum Teil verwischt wurde. Die Punkte stellen zum Teil die Kerne der bei der Entzündung der Schleimhaut abgestoßenen oder zerfallenen Zellen dar, welche sich zugleich mit den Kalkkörnchen, besonders um die großen Perlen herum, abgelagert haben. Letztere möchte ich als die Landois'schen Mammillen ansprechen, welche der rudimentären Faserschicht aufliegen. Daß die Mammillen so zahlreich und zum Teil unregelmäßig hier auftreten, hängt mit der Erkrankung der Schleimhaut zusammen. Infolge dieser Erkrankung ist es zu regulärer Schalenbildung nicht gekommen. Die Eiweißklumpen wurden nochmals nach dem Eileiter zurückbefördert, wobei sich die nochmalige Umgrenzung mit Faserhaut sowie Mammillenkette bildete.

An dem Randsegment eines Tumorklümpchens, welches aus dem peripheren Teil des ganzen Tumors stammt, konnte ich noch folgende Beobachtung machen. Einem Stück des Außenrandes liegen tiefschwarz gefärbte, mehr oder minder dicke Schollen auf (Weigert-van Gieson). Dieselben stoßen zum Teil aneinander, zum Teil liegen sie getrennt. Sie sind aus den geschilderten Mammillen entstanden, da man erkennen kann, wie diese durch die kleinen Körnchen (Zellkerne und Kalkkörnchen) überhäuft und verdeckt werden. Parallel zu diesem Rand lagern außerdem streckenweise Reihen von länglichen Zellkernen, welche sich wie Kerne von Bindegewebszellen ausnehmen. Diese schwarzen, eben geschilderten Schollen liegen zum Teil so dicht aneinander, daß eine fest geschlossene Umhüllung der Konkrementkugel zustande gekommen ist. Es handelt sich an diesem Randsegment meines Erachtens um die Anfänge von Eischalenbildung. Die schwarzen Massen sind Kalktäfelchen bzw. Kalkschollen, welche in diesem Falle aus Kalkkörnchen, den erst geschilderten Zellkernen, dicken Fasern und homogenen Sekretmassen sich bilden. An den inneren beiden Perlenschnüren ist es zur Bildung einer Kalkschale nicht gekommen, da die Eigebilde zwar bis in den Uterus hinein zweimal gelangt waren, jedoch kann erst beim drittenmale der eine Teil des Kugelrandes längere Zeit der Schleimhaut vom Uterus angelegen haben. Hier ist der Beginn einer fast regulären Schalenbildung nachgewiesen.

Aus einzelnen Brocken der käsigen Tumormassen zwischen den

geschilderten Kugelgebilden ließen sich bei Untersuchung nach obiger Weise noch zahlreiche kleinere, von einem Mammillenkranz umgebene Eiweißkügelchen erkennen, welche ähnlichen Bau wie die oben beschriebenen Konkrementkugeln besitzen.

Um zu sehen, ob bei diesem Falle von Eileitererkrankung Veränderungen am Eierstock desselben Huhnes bestänđen, welche im Zusammenhange mit obiger stehen könnten, nahm ich die mikroskopische Untersuchung des Eierstockes vor.

Hierbei war das Deckepithel bis auf einige kleine Reste nicht mehr nachzuweisen. Das Stroma selbst läßt außer stellenweiser Infiltration keine krankhaften Veränderungen erkennen. Ein desto bunteres Bild bieten die in großer Anzahl und in verschiedensten Stadien der Entwicklung sowohl, wie Degeneration befindlichen Follikel. Calices kurz nach der Ovulation habe ich nur wenige und ohne bemerkenswerte Erscheinungen vorgefunden. Ich konnte hauptsächlich folgendes feststellen, soweit es mir in bezug auf die physiologischen und pathologischen Verhältnisse dieses Organs beim Huhn von Interesse erscheint.

Einzelne Follikel, zum Teil nicht degenerierte und auch nicht die kleinsten der vorhandenen, weisen einschichtiges, kubisches Deckepithel von länglicher Form mit liegendem Kern auf. Verhältnis seiner Höhe zur Länge 1 zu 2. Bei anderen Follikeln besitzt dieses Epithel größere Höhe (1 zu 1), welche an anderen Follikeln sich bis auf 3 zu 1 steigert. Der dunkel gekörnte Kern steht in den höheren Epithelien aufrecht in der unteren Hälfte der Zelle. Bei weiteren Eibläschen ist doppelte Schicht von dreieckigen bzw. birnförmigen Epithelien zu sehen, welche mit ihren Spitzen gegeneinander gerichtet sind, so daß eine doppelte Reihe basaler Kerne sichtbar ist. Die äußere und innere Zone der gefäßreichen Theka folliculi weisen bei diesen Objekten keinerlei Veränderung auf. Auch lassen die eingeschlossenen Oozyten ihren Bau aus feinkörniger Rindenschicht und groben Dotterkugeln im Zentrum deutlich erkennen. Eine eigene Dotterhaut konnte ich nur bei größeren Follikeleiern (über 0,6 mm Durchmeser) nachweisen, sie besteht in einer glashellen, homogen erscheinenden Membran. An einzelnen Keimbläschen ist Schrumpfung der Grenzmembran zu sehen, was wohl auf die Präparation der Objekte zurückzuführen ist. An einigen Durchschnitten von Oozyten sind außer dem Keimfleck im Dotter noch 1 oder 2 etwas kleinere, runde Flecke zu bemerken, wie dies auch Bonnet (2) erwähnt hat. (Fig. 1.)

Ueber die fortschreitende Veränderung an den degenerierenden Follikeln habe ich nachstehende Beobachtung machen können. Mit dem Verblassen der groben Dotterkörnung fängt das Epithel des Follikels an zu wuchern, meist an mehreren Stellen zu gleicher Zeit. In dem darunter liegenden Bindegewebe der inneren Follikelmembran, welche durch breite Gefäßschlingen von der äußeren getrennt ist, treten massenhaft dunklere, größerere Leukozyten auf, welche zuerst gruppenweise zwischen Theka und Granulose bald eine dicke Schicht bilden. An einzelnen Stellen, meist an einem Pol des Dotters, dringen diese Zellen in das Innere des Dotters ein. Dieser selbst schrumpft und verblaßt immer mehr und wird bald von den eindringenden Zellen durchsetzt. Ein Follikel zeigt das Vordringen an mehreren Stellen sowie das Auftreten von einzelnen Bindegewebszellen im Dotter. In dieser Zeit hat lebhafte Wucherung von Bindegewebe sowohl in der

Theka interna als auch in etwas geringerem Grade in der externa stattgefunden. Die vorhandenen größeren Gefäßräume lassen zum Teil bereits keine Endothelauskleidung mehr erkennen und die durch dieselben früher dargestellten großen Spalten sind bedeutend kleiner und seltener geworden. Dazu treten in den verdichteten und einander genähert erscheinenden Lagen der Theka Kapillaren auf, welche, von obigen Gefäßräumen ihren Anfang nehmend, die Theka radiär durchqueren, durch die Leukozytenschicht hindurchziehen und auch auf den Dotter überspringen. In manchen Follikeln sind noch Dotterreste in verschiedener Menge und Zusammensetzung erkenntlich, während in anderen Follikeln das Zentrum fast vollständig von Bindegewebe und Leukozyten ausgefüllt ist. Da einzelne der Gefäßräume in radiärer Anordnung und andere zwischen den Thekaschichten erhalten bleiben, bietet ein derartig gewucherter Follikel ein Bild, welches man etwa mit dem Triebrädchen der alten Spindeluhren vergleichen könnte. In dem Inneren des Follikels sind Dotterreste noch erkennbar, da die anscheinend konfluierten Dotterelemente als blasse Kugeln oder Schollen erscheinen, im Gegensatz zu dem durch Hämalaun blau gefärbten Bindegewebe und den Leukzyten. Dieser Zerfall und die Auflösung der Dotterelemente erscheint durch die eingedrungenen Leukozyten herbeigeführt zu sein. Hand in Hand sind wohl hiermit Degenerationsvorgänge verschiedener Art an den anderen Gewebsteilen des Follikels erfolgt. Hauptsächlich lassen sich jene in den mittleren Teilen des Follikels verfolgen. So sieht man fettigen Zerfall, Auftreten von Pigmentkörnern und hyaline Degeneration der vorhandenen bzw. vorher neugebildeten Gewebselemente. An einigen Stellen sieht man auch herdweises Auftreten von körnigem Zerfall, dagegen fällt das Zentrum mehr fettiger Entartung anheim. Die Ablage von Pigment geschieht besonders in den peripheren Teilen des Follikels; sie überwiegt bei einzelnen Follikeln, wo man das Auftreten von Fett weniger beobachten kann.

Diese Vorgänge der Einwanderung von Leukozyten und Wucherung der Bindegewebszellen sowie nachheriger Abbau der Follikel durch fettigen, hyaloiden ober Pigmentzerfall ist in der Mehrzahl der Follikel nachzuweisen. Doch scheinen mehrere Follikel wenig Neigung zum Verfall zu haben. Ferner konnte ich auch sehen, daß auch die äußere Lage der Follikelmembranen mitunter an der Neubildung von Bindegewebe stark beteiligt ist.

Die Bildung der Eikonkremente im Eileiter scheint also in diesem Falle nicht ohne Einwirkung auf den Eierstock geblieben zu sein. Ehrenreich und Michaelis (8) erwähnen ebenfalls als auffällig das Zusammentreffen der Konkremente mit Geschwülsten am Ovarium. Die Behauptung Ehrenreichs (8), daß manches Fibrom beim Huhn auf degenerierte Follikel zurückzuführen sei, gewinnt durch das Auffinden der großen, starke Bindegewebswucherung aufweisenden Follikel — ohne daß gleichzeitig bedeutende Zerfallserscheinungen wahrnehmbar sind — an Unterstützung. Durch die Persistenz der Follikel wird auch die Entstehung von Eierstockszysten und Ovariomen begünstigt.

Bezüglich des von Ehrenreich und Michaelis (8, S. 590) erwähnten Eierstocktumors, welcher außer Bindegewebe noch fremdartige Zellen enthalten soll, möchte ich nur folgendes bemerken. Es läßt

sich an der beigegebenen Fig. 5, Taf. IV, deutlich erkennen, daß die rechts oben gelegenen „körnigen Massen“ die dem Vogelei spezifischen Dotterelemente, Dotterkörner darstellen, welche durch den Epithelsaum — „das überaus zierliche Band“ — von dem gewucherten Bindegewebe getrennt werden. Aehnliche Bilder habe ich sowohl an Eifollikeln der erkrankten Henne unseres Falles als auch bei gesunden Hennen gefunden.

In den zahlreichen Befunden, welche ich nach Angaben der Literatur am Beginn dieser Abhandlung über die Eigeschwülste angeführt habe, waren letztere zum größten Teil aus Dotter, Eiweiß, Kalk und fibrinösen Massen geschichtet oder zusammengemengt. Diese Gebilde sind also auf dem Wege der Ablagerung entstanden und demnach am besten mit dem Namen „Eikonkremente“ zu bezeichnen. Der Name „Dottertumor“ dürfte nur für diejenigen Follikelgeschwülste angebracht sein, welche durch Wucherung der Follikelmembran zustande gekommen sind.

Die Eikonkremente haben sich, wie des Näheren in meinen Ausführungen erörtert wurde, durch Stauung oder Anschoppung der Sekretmassen im Eileiter gebildet. In unserem Fall ist die Anschoppung durch die schweren Veränderungen an der Eileiterwand verursacht worden. Diese Veränderungen sind entweder entzündlicher Natur oder wie man aus der festgestellten Wucherung der Drüsen entnehmen könnte, sie besitzen den Charakter der Geschwulstbildung. Letzteres ließ sich bei der Wand vom Isthmus annehmen, während die Veränderungen an der Wand des Uterus sowohl als am eigentlichen Eileiter als Folgeerscheinungen der Sekretanhäufungen erklärt werden können.

Bei dem Vordringen der Drüsenschläuche in die tieferen Wandschichten und der Durchsetzung der Muskulatur mit diesen Drüsenschläuchen könnte man daran denken, daß es sich im vorliegenden Falle um eine krebsartige karzinomatöse Drüsenwucherung, ein Adenokarzinom handele. Wir möchten diese Annahme aber nicht als wahrscheinlich bezeichnen, da im ganzen das Wachstum der gewucherten Drüsen doch nicht die Charakteristica des Karzinoms an sich trägt. Es hat sich nirgends ein umschriebener größerer Tumor gebildet, der etwa in metastatischen Knoten oder diffus infiltrierend die Uteruswand durchsetzt hätte, und vor allen Dingen zeigen die Drüsen selbst auch nirgends die Charaktere des Karzinoms. Ueberall werden noch typische Drüsenschläuche gebildet mit einschichtigem Epithelbelag. Nirgends ließen sich sekundäre Verwachsungen der Drüsenschläuche oder typische Netzbildungen der Epithelmassen nachweisen. Wenn wir also einen malignen Tumor, insbesondere ein Karzinom ausschließen möchten, so läßt sich doch eine adenomartige Drüsenwucherung nicht ganz von der Hand weisen. Auch sie ist unwahrscheinlich eben wegen der diffusen Durchsetzung der Wand mit Drüsenschläuchen, während doch das Adenom umschriebene Knoten oder Polypen bildet. Es bleibt

demnach nur die Annahme übrig, daß die starken Drüsenwucherungen auf entzündlichem Boden zustande gekommen sind. Solche atypische entzündliche Drüsenwucherungen sind auch beim Menschen beschrieben worden. Es wäre also wohl denkbar, daß es sich bei unserer Beobachtung um ähnliches handelt. In Betracht ziehen muß man aber auch, daß einzelne Drüsenschläuche kongenital verlagert sein könnten, wodurch das Hineingelangen in die tiefen Schichten der Muskulatur erklärlicher würde.

Wie dem auch sei, soviel erscheint uns sicher, daß die Erkrankung der Eileiterwand im vorliegenden Falle das Pimäre war. Durch diese Erkrankung war der Genitalschlauch so in seiner Funktion gestört, daß die normalerweise produzierten Eier nicht entleert werden konnten — die Muskulatur war ja von Drüsenschläuchen durchsetzt und zum großen Teil zerstört. Hierdurch kam es zur Ausbildung von Eikonkrementen innerhalb des Genitalschlauches.

Um nun festzustellen, ob wirklich die Bildung dieser Eikonkremente auf eine rein mechanische Behinderung der Eiablage (infolge der Eileitererkrankung) zurückgeführt werden könne, unternahmen wir, zumal die Angaben in der Literatur hierüber nicht ganz eindeutig sind, einen Versuch derart, daß einer Henne, die sich in der Legeperiode befand, der Eileiter unterbunden wurde. Nach 14 Tagen wurde das Huhn getötet und ließ sich folgender Befund erheben:

Die Därme zeigen im hinteren Teil des Abdomens zahlreiche Verwachsungen. 1 cm oberhalb der Kloake ist der vaginale Teil des Eileiters fest obliteriert durch Seidenfäden. Oberhalb dieses Verschlusses ist der Eileiter stark erweitert und enthält vier fast eigroße, weißgelbe und konzentrisch geschichtete Konkremente. Die angesammelten Massen stinken nach faulen Eiern. Im Gegensatz zu gekochtem Hühnereiweiß, welches glasig blendend weiß aussieht, erscheint der Querschnitt dieser Eigebilde matt und trübe. Die Schleimhaut des Eileiters weist hochgradige Schwellung und Rötung auf; sie ist bedeckt mit zähen, übelriechenden Schleimmassen von graugelblicher Farbe. Weitere Veränderungen an den Organen des Huhnes sind nicht vorhanden.

Da dieser Versuch also bereits klar ergeben hatte, daß tatsächlich — in Uebereinstimmung mit den Versuchen von St. Hilaire (12) — eine einfache mechanische Behinderung der Eiablage genügt, um die Bildung von Eikonkrementen zu veranlassen, so haben wir von der Ausführung weiterer Experimente Abstand genommen.

Ergebnisse.

1. Auch beim Huhn kommen atypische Drüsenwucherungen der Eileiterwand vor, welche die ganze Wand durchsetzen und trotzdem nicht als Karzinome angesehen werden können.

2. Eine solche — wahrscheinlich auf dem Boden einer Entzündung entstandene — Drüsenwucherung hat in dem hier beschriebenen Fall durch Behinderung der Eiablage zur Bildung von Eikonkrementen geführt.

3. Die Bildung von Eikonkrementen läßt sich experimentell durch einfache mechanische Behinderung der Eiablage (Unterbindung des Uterus) herbeiführen.

4. Die Eikonkremente entstehen durch Abscheidung und streifenförmige Gerinnung des Eileitersekretes, das mit Kalk- und Exsudatmassen vermischt wird.

5. Analog normaler Schalenbildung findet bei diesen Konkrementen um die kugeligen Kristallisationspunkte der Schalenhaut (Mammillen nach Landois) Ablagerung der Kalkkörnchen und Zellen statt.

6. Die Landoisschen Mammillen stellen anscheinend nicht Zellhaufen, sondern eiweißhhaltge Gerinnungsmassen dar, welche im Isthmus gebildet werden, wo auch die Bildung der Fasern von der Schalenhaut des Eies erfolgt.

7. Die Dehnungsfähigkeit des vaginalen Sphinkters am Eileiter vom Huhn ist etwa bei Mannesfaustgröße der Eikonkremente erreicht.

Zum Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht verfehlen, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. B. Fischer für die freundliche Zuweisung der Arbeit und liebenswürdige Unterstützung während derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Blasius, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 17. 1867. — 2) Bonnet, Das Vogelei. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 9. 1893. — 3) Bronn, Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. 6. Abt. 4. 1891. — 4) Brunn, Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festgabe für Henle. 1882. — 5) Burkhardt, Zentralblatt f. Gyn. No. 38. 1906. — 6) Cramer, Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 38. 1883. — 7) v. Durski, Die pathologischen Veränderungen des Eies und Eileiters bei Vögeln. Inaug.-Diss. Bern 1907. — 8) Ehrenreich und Michaelis, Zeitschrift f. Krebsforsch. Bd. 4. 1906. — 9) Eckert, Beiträge zur Kenntnis der weiblichen Geschlechtsteile bei Vögeln. Inaug.-Diss. Dorpat 1861. — 10) Gasser, Marburger Sitzungsberichte. 1884. — 11) Gegenbauer, Arch. d. Anat., Physiol. u. d. wissensch. Med. 1861. — 12) Geoffroy St. Hilaire, Memoires du muséum d'histoire naturelle. T. 9. Paris 1822. — 13) Jost, Birch-Hirschfelds Lehrb. d. patholog. Anat. Bd. 1. 1896. — 14) Kitt, Lehrb. d. patholog. Anat. Bd. 1. — 15) Klebs, Virchows Archiv. Bd. 28. 1863. — 17) v. Koenig-Warthausen, Württembergische naturhistorische Jahreshefte. 42. Jahrg. 1886. — 18) Landois, Der Zoologische Garten. 1903. — 19) Landois, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 15. 1865. — 20) Landois, Humboldt. 1. Jahrg. 1882. — 21) Latschen-

berger, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 12. — 22) Loos, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 35. Bd. 1881. — 23) May, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1906. — 24) Martin, Das Vogelhaus. 1883. — 25) Meckel, Zeitschr. f. Ornithologie. Bd. 3. 1868, 83, 93. — 26) v. Nathusius, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 18, 38, 55. — 27) Ohler, Jahresberichte d. ornithologisch. Vereins. München 1897—98. — 28) Orthmann, Virchows Archiv. Bd. 108. 1887. — 29) Panum, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 2. 1876. — 30) Pauly, Allgemeine Geflügelztg. 6. Jahrg. Rep. S. 167. 1883. — 31) Rossi, Memoire di Torino. T. 6. — 32) Seidlitz, Die Bildungsgesetze der Vogeleier. Leipzig 1869. — 33) Schmidt, Der Zoologische Garten. Bd. 3. 1863. — 34) Schmitz, Zeitschr. f. Ornithologie u. Oologie. Berlin 1907. — 35) Sacchi, Archives italiennes de biologie. T. 9. p. 267. 1888. — 36) Sellheim, Zentralbl. f. Gyn. No. 24. — 37) Szielasko, Untersuchungen über Gestalt und Bildung der Vogeleier. Inaug.-Diss. Königsberg 1904. — 38) Tiedemann, Anatomie und Naturgeschichte der Vögel. Bd. 2. Heidelberg 1814. — 39) Verhandlungen der ornithologischen Gesellschaft. S. 113. Bayern 1905. — 40) Waldeyer, Eierstock und Ei. 1870. — 41) Weidenfeld, Zentralbl. f. Physiol. S. 582. 1897. — 42) Wittich, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 3. 1851. — 43) Zürn, Zeitschr. f. Tiermed. 1883. — 44) Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels. 1882.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel III u. IV.

Fig. 1. (Starke Vergrößerung.) Eierstocksfollikel einer Henne mit Eileiterentzündung.

Der große Follikel zeigt bindegewebige Durchwucherung, so daß nur Reste abgeblaßter Dotterelemente im rundlichen Hohlraum der Mitte erhalten geblieben sind. Von der äußeren Follikelmembran ziehen nach dem Zentrum zu überall bindegewebige Stränge. Die dazwischen liegenden, hellen Spalten stellen übrig gebliebene Gefäßräume dar, welche sonst diese beiden Membranen deutlich voneinander scheiden.

Fig. 2. (Schwache Vergrößerung.) Eileiterwand eines Huhnes mit faustgroßem Eikonkrement im Uterus.

Die rechts gelegene Begrenzung stellt die Schleimhautoberfläche dar. Ueberreste von Falten sind nur noch in Mitte des Einschnittes die beiden ungleichen Wülste, welche ebenso wie Wand bei a mit geschrumpftem Zylinderepithel bekleidet sind. Rechts von Zyste c liegen in der Muskularis 3 mit Sekretmassen ausgefüllte Hohlräume. Zyste b in Verschmelzung begriffen mit Zyste f. In Zysten b und d Sekret- und Detritusmassen von Epithelien. Zysten d und e nur noch durch schmalen Streifen von Bindegewebe von der Serosa getrennt. Die Submukosa oberhalb des Einschnittes ist bis zu 3 mm hier verdickt.

Fig. 3. (Schwache Vergrößerung.) Isthmuswand desselben Falles.

Die zystisch erweiterten Schleimhauteinstülpungen liegen in der Muskularis; sie enthalten Sekret- und Exsudatmassen gemengt mit Zelldetritus. Um die Zysten herum lockeres Bindegewebe, zwischen den Zysten Wucherungen von Drüsen.

Fig. 4. (Schwache Vergrößerung.) Querschnitt einer der Konkrementkugeln, aus welchen das Eikonkrement zusammengesetzt war.

Homogene Eiweißmassen sind mit Kalkmilch und Exsudatmassen vermengt. Durch diese Ablagerung zieht bei a randständige Kette kugeliger Gebilde (Landoissche Mammillen); um diese hat gehäufte Ablagerung von Kalkkörnchen sowie Zellen stattgefunden, analog normaler Schalenbildung. Der ganze Durchschnitt ist übersät mit solchen Körnchen und Zellen. Bei b vereinzelte Mammillen.

Fig. 5. (Schwache Vergrößerung.) Uteruswand desselben Huhnes.

Ueberreste der Schleimhautfalten. Das Drüsengewebe der Falten ist zu gekörnten und gestreiften Bändern (a) zusammengeschmolzen, welche zwischen sich ganz feine Bindegewebszüge (b) einschließen und welche dem retikulären Stroma entsprechen. In letzterem bei c zahlreiche Bindegewebskerne. Bei d Stroma- und Drüsenreste in Stücke zerfallen.

VII.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.

Septicaemia pluriformis ovium.

Von

Professor Dr. **Mießner**, Abteilungsvorsteher. und Dr. **Schern**, ehemal. Assistenten an der Abteilung.

(Schluß; cfr. S. 44 dieses Bandes.)

Teil B.

Bekämpfung der Septicaemia pluriformis ovium.

Bei der Bekämpfung der meisten bakteriellen Infektionskrankheiten ist ein wesentlicher Erfolg nur von einer Immunisierung zu erwarten. In Anerkennung dieser Tatsache haben wir im nachstehenden versucht, die durch die Septicaemia pluriformis ovium entstehenden großen Verluste durch zweckentsprechende Impfung zu verhüten. Es sind demgemäß die bekannten Immunisierungsmethoden in den verschiedensten Modifikationen angewendet worden.

Zur Erlangung eines Schutzes gegen die Septicaemia pluriformis ovium haben wir sowohl die aktive und die passive Immunisierung als auch die Simultanmethoden benutzt.

I. Aktive Immunisierung.

1. Lignièressche Methode.

Schon Pasteur hatte bei seinen klassischen Milzbrandimmunisierungsversuchen dadurch einen Schutz bei Tieren gegen die Erkrankung an Milzbrand erzeugt, daß er denselben Milzbrandbazillen einspritzte. Damit die so behandelten Tiere nicht etwa an Impfmilzbrand eingingen, kam der große Forscher auf die geniale Idee, die Virulenz der Bakterien durch Einwirkung höherer Temperaturen herabzusetzen. Auf solche Weise erzielte er bei seinen Versuchstieren eine ausreichende Immunität gegen Milzbrand.

Diese Methode hat Lignières[1]) bei der Lombriz der Schafe, einer wahrscheinlich mit der Septicaemia pluriformis ovium identischen Krankheit, zum Zwecke einer Schutzimpfung angewendet, und wie er mitteilt, mit gutem Erfolge.

Lignières hat nach den uns zugänglichen Angaben Bouillonkulturen verwendet, von denen die einen 5 Tage lang bei 42,5 ° (Impfstoff I), die anderen 2 Tage lang bei derselben Temperatur (Impfstoff II) gehalten worden sind. Der Impfstoff II wird 12 bis 14 Tage nach der Injektion des Impfstoffes I eingespritzt.

Zur Herstellung eines ähnlichen Impfstoffes benutzten wir 20 ccm Bouillon in Erlenmeyerkölbchen, die mit je einer Oese des Bazillus bipolaris ovisepticus beschickt werden. Nach 24stündigem Wachstum wird ein Teil der Kulturen 5 Tage lang, ein Teil nur 2 Tage lang bei 42,5° C aufbewahrt.

a) Immunisierungsversuch.

Lamm 19 werden am 25. 6. 07 5 ccm von Impfstoff I subkutan injiziert. Am 7. 7. 07 erhält es 5 ccm von Impfstoff II subkutan. Das Tier ist am 8. 7. 07 tot. Die Obduktion ergibt den typischen Befund eines an der akuten Form der Septicaemia pluriformis verendeten Tieres.

In den Lymphknoten und in der Milz lassen sich die bekannten ovoiden Bakterien nachweisen.

b) Immunisierungsversuch.

Lamm 20 werden am 25. 6. 07 10 ccm von Impfstoff I und am 7. 7. 07 10 ccm von Impfstoff II subkutan injiziert. Das Tier ist nach der zweiten Injektion einige Tage lang schwer krank, erholt sich allmählich wieder, bleibt aber im Nährzustande zurück.

Am 7. 8. 07 erhält es 5 Oesen Kultur intravenös. Es ist in den nächsten Tagen etwas benommen, bleibt jedoch am Leben. Am 17. 8. 07 getötet. Das Lamm erweist sich bei der Obduktion frei von Veränderungen.

Kontrolle zu a und b.

Lamm 18 erhält am 7. 8. 07 5 Oesen Kultur intravenös und stirbt am 11. 8. 07. In allen Organen sind ovoide Bakterien leicht nachzuweisen.

Lamm 19 (Versuch a) hat nach vorstehenden Versuchen nicht einmal den Immunisierungsprozeß überstanden und ist sofort nach der Injektion von Impfstoff II eingegangen.

---

1) Eine eingehende Beschreibung des Lignièresschen Verfahrens hat uns nicht zur Verfügung gestanden, da das diesbezügliche Werk „La Pasteurella“ trotz vielfacher Bemühungen nicht zu erlangen war. Wir haben uns daher mit einem in den Fortschritten für Veterinär-Hygiene, Bd. 1, S. 205 enthaltenen diesbezüglichen Vortrage Nocards begnügen müssen.

Lamm 20 hat nach Verabreichung des Impfstoffes II eine sehr schwere Erkrankung durchmachen müssen, die den Tod des Tieres befürchten ließ. Die Ursache hierfür kann einmal in der schwachen Wirkung des Impfstoffes I, ferner aber auch in der zu großen Menge des Impfstoffes II zu suchen sein.

Um zunächst die Schutzwirkung des Impfstoffes I zu erhöhen, haben wir die Dauer der Erwärmung desselben von 5 Tage auf 4 Tage verkürzt und folgenden Versuch ausgeführt.

c) Immunisierungsversuch.

Lamm 20 werden am 21. 7. 07 10 ccm einer 4 Tage lang bei 42,5° C gehaltenen Bouillonkultur injiziert. Nach 24 Stunden ist das Lamm an der Septicaemia pluriformis eingegangen.

Dieser Versuch ergibt, daß 4 Tage lang bei 42,5° gehaltene Bouillonkultur nicht genügend abgeschwächt ist, um zur Erstimpfung verwendet werden zu können. Es liegt das offenbar daran, daß die für die bipolaren Bakterien empfänglichen Tiere diese nur im sicher abgetöteten Zustande vertragen. Bei einer Temperatur von 42,5° C erfolgt aber diese Abtötung erst nach 5tägiger Einwirkung. Hiervon können wir uns an Kaninchen überzeugen, welche stets eingehen, wenn man ihnen bipolare Bakterien einspritzt, die weniger als 5 Tage lang bei 42,5° C aufbewahrt worden sind. Es ist somit ein unbedingtes Erfordernis, daß der Impfstoff I genau in der von Lignières angegebenen Weise hergestellt wird. Dies wird auch in den nachstehenden Versuchen berücksichtigt.

Um dem oben ausgesprochenen Bedenken, daß der Tod bzw. die schwere Erkrankung der Lämmer 19 und 20 auf die hohe Dosis des Impfstoffes II zurückzuführen ist, gerecht zu werden, haben wir in zwei weiteren Versuchen die Menge des Impfstoffes II auf 1 bzw. 2 ccm reduziert.

d) Immunisierungsversuch.

Lamm 33. Am 23. 8. 07 erhält dies Tier 10 ccm vom Impfstoff I und am 8. 9. 07 1 ccm vom Impfstoff II. Es übersteht die Impfreaktion verhältnismäßig gut und wird am 23. 9. 07 zusammen mit einer Kontrolle mit 7 Oesen virulenter Kultur intravenös infiziert. Es ist einige Tage nach der Infektion krank, erholt sich aber wieder und bleibt leben. Mit der Zeit stellen sich Husten und Abmagerung ein. Dieses Tier bleibt deshalb bis zum 23. 1. 08 in Beobachtung und wird an diesem Tage durch Halsschnitt getötet.

Obduktionsbefund: Mittelmäßig genährter Kadaver. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Zwischen dem rechten Rippen- und Lungenfell befindet sich in der Gegend der Spitzenlappen eine ungefähr handflächengroße, aus derben, grauen Strängen und Massen bestehende Verwachsung, welche sich nur mit dem Messer lösen läßt. Der rechte Spitzenlappen der Lunge ist mit dem rechten Herzlappen ebenfalls durch ein graues, derbes Gewebe verbunden. Diese beiden Lappen der Lunge sind groß, fühlen sich derb an und haben eine dunklere Farbe als die übrigen Partien der Lunge. Beim Einschneiden auf die hepatisierten Lungenteile ergießt sich aus der Schnittfurche eine gelbe, rahmartige Masse, welche, wie man auf der Schnittfläche bemerkt, aus zwei ungefähr haselnuß- bis walnußgroßen Höhlen der veränderten Lungenteile herausquillt. Die Wände dieser Höhlen werden

von einem glatten, grauweißen, nicht sehr breiten Gewebe gebildet. Die Bronchiallymphknoten vergrößert. Im übrigen finden sich keine Besonderheiten an dem Kadaver.

In mikroskopischen, gefärbten Ausstrichpräparaten der gelben Masse aus den Lungenkavernen bemerkt man neben vielen verschieden gestalteten auch bipolare Stäbchen. Ein mit Kaverneninhalt infiziertes Kaninchen stirbt einen Tag nach der Infektion. Aus seinem Herzblut sind die bekannten ovoiden Bakterien am nächsten Tage auf Agar gewachsen.

e) Immunisierungsversuch.

Lamm 34 erhält 20 ccm des Impfstoffes I am 23. 8. 07 und 2 ccm des Impfstoffes II am 9. 9. 07 subkutan injiziert. Am 23. 9. 07 werden diesem Tiere, ebenso wie einer Kontrolle, 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Das Tier übersteht die Infektion und zeigt in der folgenden Zeit keine Krankheitssymptome, aber es magert trotz bester Fütterung und Pflege ab. Bis zum 6. 2. 08 bleibt es unter Beobachtung und wird an diesem Tage durch Halsschnitt getötet.

Bei der Obduktion des stark abgemagerten Kadavers finden sich 40 ccm seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle; im übrigen sind die Organe frei von Veränderungen.

Kontrolle zu den Immunisierungsversuchen d und e.

Lamm 38 am 23. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert; es stirbt am 2. 10. 07 an der subkutanen Form der Septicaemia pluriformis ovium.

Zusammenfassung: Die vorstehenden Immunisierungsversuche nach der Lignièresschen Methode zeigen, daß es bei richtiger Anwendung der Dosen gelingt, einen Schutz gegen die tödliche Infektion zu erzeugen. Dieser Schutz ist kein absoluter, die Tiere der Immunisierungsversuche d und e haben die Kontrollinfektion trotz deren verhältnismäßig geringer Virulenz — denn erst 7 Oesen genügen, um die Kontrolle in 10 Tagen zu töten — schlecht vertragen und sind teils abgemagert, teils mit Lungenveränderungen danernd behaftet geblieben. Der Immunisierungsversuch d legt insofern besonders Zeugnis ab von der schwachen Schutzkraft der Impfung, als er zeigt, daß trotz der Immunisierung die Bakterien sich 4 Monate lang virulent erhalten können, und daß mit dieser Immunisierungsmethode Bazillenträger geschaffen werden können.

2. Aggressine (inkl. Herzblutlösungen).

Im Verlauf des Pasteurschen Prinzips der Immunitätsauslösung gegen das Bakterium der Septicaemia pluriformis ovium durch mitigiertes Bakterienmaterial ist ein wesentlicher Erfolg für die Bekämpfung der vorliegenden Krankheit nicht erzielt worden.

Wir haben uns deshalb einem anderen Immunisierungsverfahren, das die Auslösung einer aktiven Immunität mit Hilfe von gelösten Bakteriensubstanzen bezweckt, zugewendet. Die theoretische Grundlage für diese Immunisierung beruht darin, die für die Erzielung einer Immunität wirksamen Substanzen des Bakterienleibes ohne Schädigung derselben zu erschließen. Brieger ist einer der ersten gewesen, der diese Ueberlegung in das Experiment umgesetzt hat. Nach ihm haben Conradi, Neisser, Shiga und andere Autoren ungefähr denselben Weg eingeschlagen, um eine Antikörperbildung nach demselben Prinzip im Organismus zu veranlassen.

Es gibt zwei Methoden, nach denen es möglich ist, in der genannten Weise die wirksamen Substanzen aus den Bakterien zwecks Immunisierung zu gewinnen. Die eine Methode knüpft sich eng an die von Bail aufgestellte Lehre von den Aggressinen, die andere an die zuerst von Brieger in den wässerigen Bakterienextrakten nachgewiesenen Antigenen.

Nach Bail sollen viele Bakterien bei einer Infektion Aggressine bilden. Diese Aggressine stellen nach dem genannten Autor neue, bisher nicht bekannte Bakterienstoffe dar und haben die Aufgabe, die Abwehrkräfte des infizierten Tieres zu vernichten, indem sie auf die Phagozyten lähmend wirken, so daß eine Phagozytose unmöglich ist. Die Bailsche Lehre ist oft der Gegenstand eingehender Kontroversen geworden, in deren Vordergrund die Frage gestanden hat, ob die Aggressine tatsächlich neue, bisher nicht bekannte Substanzen darstellen. Dies ist vielfach angezweifelt worden, und diese Zweifel scheinen eine Berechtigung zu haben. Die Gegner der Bailschen Lehre behaupten nämlich, daß die Aggressine keine neuen, etwa im Kampfe mit dem Organismus entstandenen Stoffe sind, sondern weiter nichts, als die durch den tierischen Organismus in Lösung gebrachten Bakteriensubstanzen, welche man auch auf künstlichem Wege erhalten kann. Wird zwar auf diese Weise die Theorie der Bailschen Aggressine angefochten, so sind die tatsächlichen Befunde der Bailschen Experimente bei allen Nachprüfungen bezüglich der Erlangung einer aktiven Immunität bestätigt worden.

Weil hat als erster mit den Bailschen Aggressinen eine Immunität gegen die Geflügelcholera erzeugt, entsprechende Resultate haben andere bei der Schweineseuche, Wild- und Rinderseuche erzielt.

Auch von unserer Seite ist mit Aggressinen gegen die Bakterien der Schweineseuche immunisiert worden. Diese Krankheit haben wir

zum Ausgangspunkt unserer Immunisierungsversuche mit Aggressinen gemacht, und die dabei erzielten Resultate auf die Septicaemia pluriformis ovium übertragen.

Zur Herstellung der aggressinhaltigen Körperflüssigkeit haben wir eine hochvirulente Schweineseuchekultur verwendet. Von einer 24stündigen Bouillonkultur wird 1 Tropfen in 5 ccm steriler Bouillon gebracht und dieses Gemisch einem Kaninchen intrapleural injiziert. Am nächsten Tage ist das Tier tot. Aus seiner Brusthöhle wird unter sterilen Kautelen ein zähes, sehr bakterienreiches Exsudat entnommen. Dieses wird klar zentrifugiert[1]), sodann mit $^1/_2$ pCt. Phenol versetzt und hiernach 3 Stunden lang in einen Thermostaten gesetzt, der genau auf 44° eingestellt ist. Zwecks Prüfung auf Sterilität wird $^1/_2$ ccm des so behandelten Exsudates Mäusen unter die Haut gespritzt und mehrere Oesen des Exsudates werden auf Schrägagarröhrchen ausgestrichen.

Nach erwiesener Sterilität werden die Aggressine zu den weiteren Versuchen verwendet. Auf Grund der Angaben von Bail sind die Aggressine nicht nur in den Exsudaten der Brust- und Bauchhöhle, sondern auch in den übrigen Körperflüssigkeiten enthalten. Es sind deshalb von uns außer dem Brusthöhlenexsudat zum Vergleich auch Herzblutlösungen für die folgenden Versuche verwendet worden. Zur Gewinnung der Herzblutlösung wird den im Verlaufe dieser Versuche an Schweineseuche gestorbenen Kaninchen unter aseptischen Kautelen die Brusthöhle geöffnet, das Herz entnommen und in einer Petrischale zerkleinert. Das durch diese Manipulation gewonnene Blut wird mit 10 ccm einer 0,85proz. Kochsalzlösung verrieben und 3 Stunden lang bei einer Temperatur von 44° C. gehalten. Die Prüfung auf Sterilität erfolgt ebenso wie bei den Aggressinen.

Zunächst haben wir uns Aufschluß darüber verschafft, ob unsere in der oben beschriebenen Weise erhaltenen und behandelten Flüssig-

1) Um festzustellen, ob das Zentrifugieren der Aggressine bzw. Herzblutlösungen (conf. weiter unten) einen Einfluß auf die Wirkung dieser Substanzen ausübt, haben wir diese versuchsweise auch im nichtzentrifugierten Zustande verarbeitet. Bezüglich der Erlangung der Immunität nach Injektion solcher nichtzentrifugierter, an Bakterienleibern sehr reichen Substanzen hat sich kein wesentlicher Unterschied gegenüber den zentrifugierten erkennen lassen, aber die nichtzentrifugierten Aggressine bzw. Herzblutlösungen sind, wie auch zu erwarten ist, viel giftiger und ihre Verwendung ist deshalb zur Immunisierung mit einer gewissen Lebensgefahr für das betreffende Tier verbunden.

keiten aggressiv wirken und somit im Bailschen Sinne als Aggressine anzusprechen sind. Zu diesem Zweck ist der aus der folgenden Tabelle ersichtliche Aggressivitätsbeweis erbracht.

Nr.	Datum	Tier	Infektionsmenge der Schweineseuchekultur	Aggressin	Herzblut-lösung	Ausgang
115	13. 10. 06	Meerschwein	1/100 Oese Kultur sk.	—	—	Lebt
116	13. 10. 06	do.	1/100 Oese Kultur sk.	3 ccm sk.	—	† 15. 10. 06
117	13. 10. 06	do.	1/100 Oese Kultur sk.	1 ccm sk.	—	† 20. 10. 06
118	13. 10. 06	do.	—	3 ccm sk.	—	Lebt
125	13. 10. 06	do.	1/100 Oese Kultur sk.	—	3 ccm sk.	† 15. 10. 06
126	13. 10. 06	do.	1/100 Oese Kultur sk.	—	3 ccm sk.	† 15. 10. 06
127	13. 10. 06	do.	—	—	3 ccm sk.	Lebt

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, ist die Kontrolle Nr. 115 mit einer untertödlichen Kulturdosis infiziert worden, durch welche die Meerschweinchen Nr. 116 und 117, sowie Nr. 125 und 126, die zugleich Aggressine bzw. Herzblutlösungen erhalten, zugrunde gegangen sind. Hingegen hat die alleinige Verabreichung des Aggressins an das Versuchstier Nr. 118 bzw. der Herzblutlösung an Nr. 127 keine schädlichen Folgen gehabt. Somit ist bewiesen, daß tatsächlich lich den von uns verwendeten Körperflüssigkeiten eine aggressive Eigenschaft zukommt.

Die Aggressine und Herzblutlösungen, die wir zu unserem Immunisierungsversuche verwendet haben, sind alle auf dieselbe Weise geprüft worden.

Bei der Immunisierung, die zunächst an Kaninchen ausgeführt worden ist, hat sich im Anfang der Versuche ein Faktor störend geltend gemacht. Es kommt nämlich sehr darauf an, den Versuchstieren nicht mehr als 4 ccm der aggressinhaltigen Flüssigkeiten subkutan auf einmal zu injizieren.

In dieser Beziehung können wir uns, was die von uns zu unseren Versuchen verwendeten Schweineseucheaggressine und Herzblutlösungen anbetrifft, nicht zu der namentlich wieder neuerdings von Weil[1]) bezüglich der Hühnercholeraaggressine vertretenen Auffassung bekennen. Aus den Angaben, die Weil macht, ist ersichtlich, daß die von ihm

1) Dr. Eduard Weil, Das Hühnercholeraaggressin und seine Wirkungsweise. Archiv für Hygiene. 1908. S. 81.

benutzten größeren Mengen der Aggressine von den Versuchstieren gut vertragen worden sind, was bei uns nicht der Fall gewesen ist. Diese Tatsache, daß es möglich ist, mit Aggressinen bzw. mit Herzblutlösungen Tiere zu töten, läßt Bedenken entstehen bezüglich neuerer Auffassungen über die Aetiologie der deutschen Schweinepest.

Anmerkung: In letzter Zeit hat sich die Meinung Bahn gebrochen, daß die Schweinepest durch ein filtrierbares Virus veranlaßt wird. Bei den diesbezüglichen Experimenten haben die aggressiven Wirkungen der von den Autoren verwendeten sogenannten „Schweinepestfiltrate" eine nicht genügende Berücksichtigung bei der Beurteilung der ganzen Frage gefunden. Nach neueren Untersuchungen von Grabert[1]) ist bei ca. 30 pCt. und von Uhlenhuth[2]) bei 8,4 pCt. gesunder Schweine der Bacillus suipestifer nachgewiesen worden. Hiernach ist also anzunehmen, daß in den Schweinebeständen häufig sogenannte Bazillenträger vorkommen. Aus den Untersuchungen Uhlenhuths und seiner Mitarbeiter (l. c.) geht ferner hervor, daß außer dem Bacillus suipestifer bei der Schweinepest auch noch andere Bakterien gefunden wurden.

Demnach gewinnt man den Eindruck, daß bei der Schweinepest verschiedene Bakterien eine Rolle spielen. Es ist ferner bekannt, daß man nicht nur mit geeigneten Pestiferstämmen, sondern auch mit anderen Bakterien usw. Schweine schweinepestkrank machen kann. Und wenn man genügend und geeignete Pestiferbakterien unter eine gesunde Herde ausstreut und in dieser noch einige Tiere selbst mit Pestifer infiziert, so wird es auch gelingen, eine „Seuche" zu erzeugen.

Mit Rücksicht auf die Wirkung aggressiver Körperflüssigkeiten auf einen Organismus, ist die Annahme berechtigt, daß in den Fällen, wo das Filtrat von den an Schweinepest verendeten Schweinen geeigneten Bazillenträgern im Experiment injiziert wird, diese unter dem Bilde der Schweinepest[3]) erkranken.

Sobald diese Bazillenträger nicht vorhanden sind oder die injizierte Filtratflüssigkeit Aggressin nicht enthält, bleibt eine Erkrankung aus, und so kann man sich erklären, daß einmal nach der Injektion des Schweinepestfiltrates die Schweinepest entsteht, das andere Mal nicht, wie z. B. aus den Ostertagschen[4]) Versuchen hervorgeht. Daß auch Augenlinsen, Galle und Urin schweinepestkranker Tiere bei Weiterverimpfung die Schweinepest hervorrufen, läßt sich damit begründen, daß die Aggressine in allen Körperflüssigkeiten anzutreffen sind. Es dürfte somit

1) Grabert, Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. Bd. III. 1./2. Heft. 1907.

2) Uhlenhuth, Hübner, Xylander, Bohtz, Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. XXVII. Heft 3. 1908.

3) Cfr. Schreiber, Zur Aetiologie der Schweinepest. Berliner tierärztliche Wochenschr. Jahrg. 1907. S. 299. Schreiber äußert eine ähnliche Ansicht, aber nur mit Bezug auf den Bacillus suipestifer. Ausdrücklich sei hier hervorgehoben, daß sich unsere Anschauungen nicht mit den Schreiberschen decken.

4) Ostertag und Stadie, Weitere Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche und Schweinepest. Zeitschrift für Infektionskrankhsiten der Haustiere. 1907. Bd. II. S. 113 und 425.

gelingen, die Filtrierbarkeit des Schweinepesterregers mit der eigentümlichen Wirkung der Aggressine in Zusammenhang zu bringen und wir hätten in der Aggressivität der Filtrate die Ursache dafür zu suchen, daß im Laboratoriumsexperiment diejenigen Tiere, welche Pestiferbakterien oder diesen ähnliche Mikroorganismen in ihren Organen besonders aber im Darm beherbergen — Bazillenträger — nach Injektion solcher Filtrate an Schweinepest erkranken. Ob bei jeder Pestifererkrankung Aggressine gebildet werden und unter welchen Bedingungen dieses geschieht, kann, weil Experimente fehlen, nicht gesagt werden.

Auch die Immunität, die mit Hilfe der Schweinepestfiltrate erzeugt werden kann, ist mit der Aggressintheorie in Einklang zu bringen, denn das Aggressin ist, wie wir aus den folgenden Versuchen ersehen können, sehr wohl in der Lage, eine aktive Immunität zu erzeugen. Das Serum der aktiv mit Aggressinen immunisierten Tiere ist nur imstande, bei anderen Tieren manchmal einen sehr begrenzten passiven Schutz zu liefern. Auch dies stimmt mit den neueren Schweinpestfiltratversuchen überein, nach welchen eine für die Praxis ausreichende passive Immunisierung nicht gelingt. Diese unsere zuletzt geäußerten Ansichten finden eine experimentelle Stütze in späteren mit Schweineseuche ausgeführten Versuchen.

Es soll die hier vertretene Ansicht nicht etwa mit apodiktischer Sicherheit als richtig bezeichnet werden. Es ist das eine theoretische Betrachtung, welche lediglich den Zweck verfolgt, daß die sich mit der Schweinepest beschäftigenden Forscher mehr als bisher die Aggressine, welche für bestimmte Krankheiten der Tiere eine Bedeutung haben, in den Kreis ihrer Untersuchungen ziehen, so weit dies für die völlige Klärung der Aetiologie der Schweinepest nötig ist. Denn man kann nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Aetiologie der Schweinepest **nicht** für geklärt halten.

Um zu resümieren: Ohne die geringsten Zweifel gegenüber den bisher mitgeteilten Tatsachen über die sogenannte Filtrierbarkeit der Schweinepest zu hegen, stellen wir nicht in Abrede, daß vom theoretischen Standpunkt aus vielleicht nach neueren Forschungen der Erreger der Schweinepest filtrierbar sein könnte, daß man dies aber experimentell einwandfrei noch nicht bewiesen hat.

Wir haben im folgenden Kaninchen durch mehrmalige subkutane Einspritzung kleine Mengen von Exsudaten bzw. Herzblutlösungen so hoch immunisiert, daß diese Tiere virulente Schweineseuchebakterien, nach deren Injektion Kontrollkaninchen innerhalb 24 Stunden zugrunde gehen, anstandslos vertragen. Die einzelnen Daten sind aus den nebenstehenden Tabellen ersichtlich.

Zusammenfassung. Aus den Aggressinversuchen geht hervor, daß der Herzblutlösung ebenso wie den Exsudaten aggressive Eigenschaften innewohnen und daß es in gleicher Weise mit Herzblutlösung wie mit Exsudat gelingt, Kaninchen aktiv gegen Schweineseuche zu immunisieren. Es stimmen also Herzblutlösungen und Exsudate in dieser Beziehung völlig überein. Zweifellos würden die Versuche mit dem Bacillus bipolaris ovisepticus

Aktive Immunisierung mit Exsudaten.

Nr.	Tier	Datum	Infektionsmenge der Schweineseuchekultur	Aggressine	Ausgang	Serumentnahme
21	Kaninchen	28. 6. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		29. 6. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		9. 7. 06	—	—	—	2 ccm entnommen
		12. 7. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		14. 7. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		16. 7. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		18. 7. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		20. 7. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		2. 8. 06	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—	Lebt	—
		3. 9. 06	—	—	—	3 ccm entnommen
		3. 9. 06	—	—	+, interkurrent unmittelbar nach der Blutentnahme	
62	Kaninchen	2. 8. 06	$^1/_{10}$ Oese Kultur	—	—	—
	Kontrolle	3. 8. 06	—	—	+	—
69	Kaninchen	16. 8. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		22. 8. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		1. 9. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		26. 9. 06	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—	Lebt	—
96	Kaninchen	26. 9. 06	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—	—	—
	Kontrolle	27. 9. 06	—	—	+	—

Aktive Immunisierung mit Herzblutlösung.

Nr.	Tier	Datum	Infektionsmenge der Schweineseuchekultur	Herzblut-lösung	Ausgang	Serumentnahme
23	Kaninchen	28. 6. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		29. 6. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		12. 7. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		14. 7. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		16. 7. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		18. 7. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		20. 7. 06	—	3 ccm sk.	—	—
		2. 8. 06	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—	Lebt	—
		3. 9. 06	—	—	—	Serum entnommen
		21. 9. 06	—	—	—	„ „
62	Kaninchen	2. 8. 06	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—	—	—
	Kontrolle	3. 8. 06	—	—	+	—
71	Kaninchen	23. 7. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		1. 9. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		3. 9. 06	—	2 ccm sk.	—	—
		26. 9. 06	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—	Lebt	—
96	Kaninchen	26. 9. 06	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—	—	—
	Kontrolle	27. 9. 06	—	—	+	—

ebenso ausgefallen sein, wie die mit dem Bacillus bipolaris suisepticus ausgeführten Aggressinversuche. Wir haben aber von einer Wiederholung der Experimente mit dem Erreger der Schafseuche aus nachstehenden Gründen abgesehen.

Die Erfolge[1]), welche die aktive Immunisierung mit Aggressinen gezeitigt hat, würden zu weiteren Versuchen in dieser Richtung ermutigen, wenn nicht der Verwendung dieser Methode für die Praxis die Schwierigkeit im Wege stünde, stets genügend große Mengen natürlicher Aggressine zu erlangen. Wenigstens würde die Impfung dadurch so teuer werden, daß ihr Wert in keinem Verhältnis zu dem Wert des einzelnen Impflings steht. Da durch die neueren Untersuchungen speziell von Wassermann und Citron festgestellt ist, daß die Bakterienextrakte fast dieselbe Wirkung haben, wie die natürlichen Aggressine, und erstere bei weitem einfacher und billiger herzustellen sind, so haben wir bei der Schafseuche von der Verwendung natürlicher Aggressine abgesehen und mit den Bakterienextrakten, die auch als künstliche Aggressine bezeichnet werden, gearbeitet.

3. Bakterienextrakte.

Die Bakterienextrakte werden von uns in verschiedener Weise gewonnen. Für die zunächst folgenden Versuche sind sie in der Weise hergestellt, daß wir 24stündige Agarkulturen mit je 5 ccm sterilen destillierten Wassers abgeschwemmt und mit Formalin in bestimmter Weise abgetötet haben. Sodann wird die so behandelte Abschwemmung durch Kultur und Tierversuch auf Sterilität geprüft und hierauf bei völliger Sterilität während eines Tages in elektrisch betriebenen Kugelmühlen durchgeschüttelt. Nach dem Schütteln wird der Flüssigkeit das Formalin entzogen und diese klar zentrifugiert. Nur die nach dem Zentrifugieren völlig klar gewordene Flüssigkeit wird zu folgenden Immunisierungsversuchen verwendet.

a) Immunisierungsversuch.

Lamm 7. Am 22. 5. 07 werden diesem Tier 20 ccm Bakterienextrakt subkutan injiziert. Diese Injektion wird gut vertragen. Nachdem das Tier bis zum

1) Wir bemerken hier, daß die Erlangung einer Aggressinimmunität bei den durch bipolare Bakterien der hämorrhagischen Septikämie bei Tieren hervorgerufenen Krankheiten für die Tiermedizin einen Fortschritt darstellt. Denn vor Bail und Weil ist es niemand gelungen, eine brauchbare Immunität gegen die genannten Bakterien zu erzeugen. Das schließt nicht ein, daß die Aggressine bei Krankheiten der Menschen zur Erlangung einer Immunität in Betracht kommen müssen.

11. 6. 07 vollkommen munter gewesen ist, werden ihm an diesem Tage 3 Oesen Kultur intravenös injiziert. Zugleich erhält eine Kontrolle, Lamm 15, 3 Oesen derselben Kultur intravenös. Dieses Lamm 15 ist am 14. 6. 07 tot, während beim Lamm 7 schon am 12. 6. 07 der Exitus letalis erfolgt. Beide Tiere sind an der Septicaemia pluriformis ovium gestorben.

b) Immunisierungsversuch.

Lamm 16 werden am 24. 6. 07 20 ccm Bakterienextrakt subkutan und am 9. 7. 07 2 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es lebt dauernd, ohne nach der Injektion schwer krank zu sein, kümmert aber in der Folgezeit. Es wird durch Halsschnitt am 17. 8. 07 getötet und bei der Obduktion völlig gesund befunden. Weder durch Kultur, noch durch Tierversuch sind Bakterien aus dem Kadaver zu isolieren.

c) Immunisierungsversuch.

Lamm 17 werden am 24. 6. 07 20 ccm Bakterienextrakt subkutan und am 9. 7. 07 2 Oesen Kultur intravenös injiziert. Das Tier lebt dauernd, kümmert aber später, ohne daß sich nach der am 12. 8. 07 erfolgten Tötung und Obduktion eine Ursache für dieses Kümmern ermitteln läßt.

Lamm 12 ist Kontrolle für die Lämmer 16 und 17 (Versuch b und c). Es erhält am 9. 7. 07 2 Oesen Kultur intravenös injiziert und stirbt am 15. 7. 07 mittags 2 Uhr.

Zusammenfassung: Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß es möglich ist, mit Hilfe der Bakterienextrakte eine Immunität zu erzeugen. Von 3 Versuchstieren ist aber ein Lamm (a) der Kontrollinfektion erlegen. Dieser ungünstige Ausgang hat uns veranlaßt, bei der Herstellung der Schüttelextrakte gewisse Modifikationen eintreten zu lassen. Es werden sowohl Agarkulturabschwemmungen als auch Bouillonkulturen, nachdem deren Bakterien durch Formalindämpfe innerhalb eines Tages abgetötet sind, längere Zeit hindurch in einer Kugelmühle gelassen und darauf wird die eine Hälfte dieser Flüssigkeiten klar zentrifugiert. Je eine andere Hälfte der geschüttelten wässrigen Kulturabschwemmung und der Bouillonkulturen werden durch Pukalfilter filtriert. Auf diese Weise erhalten wir folgende 4 Impfstoffe:

1. Zentrifugat der wässrigen Bakterienextrakte,
2. Filtrat der wässrigen Bakterienextrakte,
3. Zentrifugat der Bouillonkulturen-Bakterienextrakte,
4. Filtrat der Bouillonkulturen-Bakterienextrakte.

Mit diesen Impfstoffen werden folgende Versuche angestellt.

d) Immunisierungsversuch (Zentrifugat der wässrigen Bakterienextrakte).

Lamm 25 erhält 10 ccm davon subkutan am 23. 8. 07 und am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es stirbt am 7. 9. 07.

e) Immunisierungsversuch.

Lamm 26 erhält 20 ccm der zentrifugierten wässrigen Bakterienextrakte am 23. 8. 07 subkutan und am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es bleibt leben und ist dauernd gesund.

f) Immunisierungsversuch (Filtrat der wässrigen Bakterienextrakte).

Lamm 27 erhält 10 ccm davon am 23. 8. 07 subkutan und am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es stirbt am 7. 9. 07.

g) Immunisierungsversuch.

Lamm 28 erhält 20 ccm des Filtrats der wässrigen Bakterienextrakte am 23. 8. 07 subkutan und am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es stirbt am 9. 9. 07.

h) Immunisierungsversuch (Filtrat der Bouillonkulturen-Bakterienextrakte).

Lamm 29 erhält 10 ccm davon subkutan am 23. 8. 07 und am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es stirbt am 7. 9. 07.

i) Immunisierungsversuch.

Lamm 30 erhält 20 ccm desselben Impfstoffes am 23. 8. 07 subkutan injiziert. Es stirbt am 24. 8. 07 an Septicaemia pluriformis, da in dem Filtrat noch lebende Bakterien enthalten gewesen sein müssen.

k) Immunisierungsversuch (Zentrifugat der Bouillonkulturen-Bakterienextrakte).

Lamm 31 erhält 10 ccm davon am 23. 8. 07 subkutan und am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es ist nach der Infektion schwer krank, erholt sich allmählich, wird am 5. 3. 08 getötet und erweist sich völlig gesund.

l) Immunisierungsversuch.

Lamm 32 erhält 20 ccm Zentrifugat der Bouillonkulturen-Bakterienextrakte am 23. 8. 07 subkutan und am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Es stirbt am 7. 9. 07.

Da das Lamm 31 (Versuch k) nach der Infektion schwer erkrankt ist und und das Lamm 32 (Versuch l) mit der doppelten Impfstoffmenge der Kontrollinfektion erlegen ist, so ergibt sich hieraus, daß der benutzte Impfstoff einen genügenden Schutz nicht gewährt.

Lamm 36 ist Kontrolle für die Immunisierungsversuche d—l. Es erhält am 6. 9. 07 7 Oesen Kultur intravenös. Da aber die Infektion infolge einer plötzlichen Bewegung des Tieres mißglückt, und die Hälfte der Infektionsmenge jedenfalls unter die Haut gelangt, so wird noch ein anderes Lamm 37 mit 7 Oesen Kultur intravenös injiziert. Diese beiden Kontrollen sind tot am 7. 9. 07.

Zusammenfassung. Die Schlüsse, die wir aus den Versuchen ziehen können, sind folgende: Weder mit Filtrat der wässrigen Bakterienextrakte (Versuch f und g), noch mit Filtrat und Zentrifugat der Bouillonkulturen-Bakterienextrakte (Versuche h—l) läßt sich ein ausreichender Schutz erzielen, wohl aber ist es mit einer genügend **hohen** Dosis von Zentrifugat der wässrigen Bakterienextrakte (Versuch e) möglich, bei Schafen eine ausreichende hohe Immunität gegen eine tödliche Dosis der Kultur zu erlangen.

Die Versuche haben gelehrt, daß 20 ccm der Bakterienextrakte (vergl. Versuche b, c und e) imstande sind, einen genügenden Schutz gegen eine tödliche Infektion auszulösen. Da aber die Einverleibung großer Mengen von Bakterienextrakten aus praktischen Gründen auf gewisse Schwierigkeiten stößt, so haben wir weiterhin versucht, ob es nicht durch Modifikationen gelingt, mit kleineren Bakterienextraktmengen dasselbe Ziel, nämlich eine vollständige Immunisierung zu erreichen. Da es also darauf ankommt, in weniger Flüssigkeit mehr wirksame Substanz zu erhalten, so hat uns bei den weiteren Modifikationen in der Herstellung eines brauchbaren Impfstoffes die Idee geleitet, daß beim längeren Schütteln in der Kugelmühle mehr immunisierende Substanzen aus den Bakterien frei werden. Während wir die Bakterienabschwemmungen ursprünglich nur 24 Stunden lang der Kugelmühle überlassen haben, so sind die für die weiteren Immunisierungsversuche benutzten Bakterienabschwemmungen 7 Tage lang in der Kugelmühle geschüttelt worden. Die auf diese Weise hergestellten Bakterienextrakte haben wir hauptsächlich bei der Simultanimpfung verwendet, weshalb wir hier auf das diesbezügliche, weiter unten folgende Kapitel verweisen.

II. Passive Immunisierung.

1. Passive Immunisierung mit Antiaggressinen inkl. Antiherzblutlösung.

Zu den Versuchen über die passive Immunisierung haben wir an die im vorigen Kapitel behandelten Aggressinversuche angeknüpft und geprüft, ob das Serum der mit Aggressinen aktiv immunisierten Tiere die Fähigkeit besitzt, anderen Tieren passiven Schutz zu verleihen.

Aus folgender Tabelle ist ersichtlich, wie wir Kaninchen zwecks Gewinnung eines Immunserums aktiv mit Schweineseucheaggressin immunisiert haben.

Nr.	Tier	Datum	Aggressin	Serumentnahme
41	Kaninchen	6. 7. 06	2 ccm sk.	—
		7. 7. 06	2 ccm sk.	—
		12. 7. 06	2 ccm sk.	—
		14. 7. 06	2 ccm sk.	—
		16. 7. 06	2 ccm sk.	—
		18. 7. 06	2 ccm sk.	—
		20. 7. 06	2 ccm sk.	—
		2. 8. 06	—	Serum entnommen
		14. 8. 06	2 ccm sk.	—
		16. 8. 06	2 ccm sk.	—
		22. 8. 06	2 ccm sk.	—
		2. 10. 06	—	Serum entnommen
42	Kaninchen	6. 7. 06	2 ccm sk.	—
		7. 7. 06	2 ccm sk.	—
		12. 7. 06	2 ccm sk.	—
		14. 7. 06	2 ccm sk.	—
		16. 7. 06	2 ccm sk.	—
		18. 7. 06	2 ccm sk.	—
		20. 7. 06	2 ccm sk.	—
		13. 8. 06	2 ccm sk.	—
		14. 8. 06	2 ccm sk.	—
		16. 8. 06	2 ccm sk.	—
		22. 8. 06	2 ccm sk.	—
		1. 9. 06	—	Serumentnahme
		21. 9. 06	—	„ „
		11. 10. 06	—	„ „

Das Serum von Kaninchen 41 wird als Antiaggressin I und das von Kaninchen 42 wird als Antiaggressin II bezeichnet.

Mit dem Serum der so vorbehandelten Kaninchen sind folgende Versuchstiere passiv immunisiert worden.

a) Passiver Immunisierungsversuch mit Kaninchenantiaggressin I.

Nr.	Tier	Datum	Antiaggressin	Infektionsmenge der Schweineseuchekultur	Ausgang
63	Kaninchen	2. 8. 06	3 ccm sk.	—	—
		4. 8. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—
		6. 8. 06	—	—	+
65	Kaninchen	4. 8. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—
	(Kontrolle)	5. 8. 06	—	—	+
104	Kaninchen	2. 10. 06	3 ccm sk.	—	
		3. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
		4. 10. 06	—	—	+
105	Kaninchen	2. 10. 06	3 ccm sk.	—	
		3. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
		4. 10. 06	—	—	+
106	Kaninchen	3. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	4. 10. 06	—	—	+

b) Passiver Immunisierungsversuch mit Kaninchenantiaggressin II.

Nr.	Tier	Datum	Antiaggressin	Infektionsmenge der Schweineseuchekult.	Ausgang
72	Kaninchen	1. 9. 06	3 ccm sk.	—	—
		3. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	Lebt
74	Kaninchen	3. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	4. 9. 06	—	—	+
85	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		25. 9. 06	—	—	+
91	Kaninchen	23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	24. 9. 06	—	—	+
86	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		28. 9. 06	—	—	+
92	Kaninchen	24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	25. 9. 06	—	—	+
112	Kaninchen	11. 10. 06	3 ccm intrav.	—	
		12. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
		14. 10. 06	—	—	+
114	Kaninchen	12. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	13. 10. 06	—	—	+
94	Kaninchen	25. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		26. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	Lebt
96	Kaninchen	26. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	27. 9. 06	—	—	+
81	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		24. 9. 06	—	—	+
91	Kaninchen	23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	24. 9. 06	—	—	+
82	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		25. 9. 06	—	—	+
92	Kaninchen	24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	25. 9. 06	—	—	+
98	Kaninchen	28. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		29. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
		30. 9. 06	—	—	+
101	Kaninchen	29. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	30. 9. 06	—	—	+

Zugleich ist auch ein Pferd mit Aggressinen behandelt worden. Dieses Pferd erhält subkutan 14 mal im Zeitraum vom 6. 6. 06 bis 28. 9. 06 in gewissen Pausen teilweise Aggressine aus der Brust-

höhle von Schweinen, welche an akuter Schweineseuche zugrunde gegangen sind, teilweise Aggressine aus der Brusthöhle von Kaninchen, welche künstlich intrapleural mit Schweineseuchekultur infiziert gewesen sind. Die Menge der dem Pferde injizierten Aggressine beträgt im ganzen 140 ccm. Das Serum von diesem Pferde wird als Pferdeantiagressin I bezeichnet und damit folgender Versuch angestellt.[1])

c) Passiver Immunisierungsversuch mit Pferdeantiaggressin.

Nr.	Tier	Datum	Pferdeantiaggressin	Infektionsmenge der Schweineseuchekult.	Ausgang
113	Kaninchen	20. 6. 06	2 ccm sk.	—	—
		21. 6. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—
		22. 6. 06	—	—	+
15	Kaninchen	21. 6. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	23. 6. 06	—	—	+
17	Kaninchen	26. 6. 06	2 ccm sk.	—	—
		27. 6. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—
		29. 6. 06	—	—	+
18	Kaninchen	27. 6. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—
	(Kontrolle)	28. 6. 06	—	—	+
47	Kaninchen	9. 7. 06	2 ccm sk.	—	—
		10. 7. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—
		11. 7. 06	—	—	+
52	Kaninchen	10. 7. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	—
	(Kontrolle)	11. 7. 06	—	—	+
59	Kaninchen	30. 7. 06	3 ccm sk.	—	
		31. 7. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		1. 8. 06	—	—	+
61	Kaninchen	31. 7. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	1. 8. 06	—	—	+
99	Kaninchen	28. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		29. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
		1. 10. 06	—	—	+
101	Kaninchen	29. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	30. 9. 06	—	—	+

Wie bei den Aggressinen haben wir auch bei den Antiaggressinen die Wirkung der Herzblutlösung geprüft und das Serum eines in folgender Weise mit Herzblutlösung immunisierten Kaninchens (Antiherzblutlösung) zur passiven Immunisierung verwendet.

1) Bemerkt sei, daß dieses Pferd nach den einzelnen Injektionen sehr schwere Anaphylaxiesymptome gezeigt hat.

Nr.	Tier	Datum	Herzblutlösung	Serumentnahme
43		6. 7. 06	4 ccm sk.	—
		12. 7. 06	2 ccm sk.	—
		14. 7. 06	4 ccm sk.	—
		16. 7. 06	4 ccm sk.	—
		18. 7. 06	4 ccm sk.	—
		20. 7. 06	4 ccm sk.	—
		2. 8. 06	—	Serumentnahme
		13. 8. 06	4 ccm sk.	—
		14. 8. 06	4 ccm sk.	—
		16. 8. 06	4 ccm sk.	—
		22. 8. 06	4 ccm sk.	—
		1. 9. 06	—	Serumentnahme
		21. 9. 06	—	„
		2. 10. 06	—	„
		11. 10. 06	—	„

e) Passiver Immunisierungsversuch mit Kaninchenantiherzblutlösung.

Nr.	Tier	Datum	Antiherzblut-lösung	Infektionsmenge der Schweineseuchekult.	Ausgang
64	Kaninchen	2. 8. 06	3 ccm sk.	—	—
		4. 8. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		6. 8. 06	—	—	+
65	Kaninchen	4. 8. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	5. 8. 06	—	—	+
73	Kaninchen	1. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		3. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	Lebt
74	Kaninchen	3. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	4. 9. 06	—	—	+
83	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		26. 9. 06	—	—	+
91	Kaninchen	23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	24. 9. 06	—	—	+
84	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		28. 9. 06	—	—	+
92	Kaninchen	24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	25. 9. 06	—	—	+
93	Kaninchen	25. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		26. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
		1. 10. 06	—	—	+
96	Kaninchen	26. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	27. 9. 06	—	—	+

Nr.	Tier	Datum	Antiherzblut-lösung	Infektionsmenge der Schweineseuchekult.	Ausgang
102	Kaninchen	2. 10. 06	3 ccm sk.	—	
		3. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
		4. 10. 06	—	—	+
106	Kaninchen	3. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontr. f. 103)	4. 10. 06	—	—	+
103	Kaninchen	2. 10. 06	3 ccm sk.	—	
		3. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
		4. 10. 06	—	—	+
113	Kaninchen	11. 10. 06	3 ccm sk.	—	
		12. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
		15. 10. 06	—	—	+
114	Kaninchen	12. 10. 06	—	$^1/_{5000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	13. 10. 06	—	—	+
79	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		24. 9. 06	—	—	+
91	Kaninchen	23. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	24. 9. 06	—	—	+
80	Kaninchen	22. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
		25. 9. 06	—	—	+
92	Kaninchen	24. 9. 06	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	25. 9. 06	—	—	+
100	Kaninchen	28. 9. 06	3 ccm sk.	—	
		29. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
		1. 10. 06	—	—	+
101	Kaninchen	22. 9. 06	—	$^1/_{1000}$ Oese Kultur sk.	
	(Kontrolle)	30. 9. 06	—	—	+

f) Passiver Immunisierungsversuch mit Pferdeantiherzblutlösung.

In ähnlicher Weise ist ein Pferd mit Herzblutlösung aktiv immunisiert worden. Dieses Pferd hat subkutan 25mal im Zeitraum vom 16. 6. 06 bis 10. 10. 06 Herzblutlösungen von Kaninchen erhalten, welche an Schweineseuche gestorben sind. Die Menge der injizierten Herzblutlösungen beträgt im ganzen 337 ccm.[1])

Das Serum des Pferdes ist wiederholt zu verschiedenen Zeiten an Kaninchen verimpft worden. Im ganzen haben wir mit diesem Pferdeserum 7 Kaninchen behandelt und am nächsten Tage nach der Injektion mit einer tödlichen Kulturdosis mit den entsprechenden Kontrollen infiziert. In keinem einzigen Falle haben wir eine Schutzwirkung beobachten können, die Impflinge sind ebenso schnell gestorben wie ihre Kontrollen.

Zusammenfassung. Aus diesen passiven Immunisierungsversuchen ergibt sich, daß es uns zweimal mit Antiaggressin

1) Auch dieses Pferd hat nach den Injektionen Symptome der Ueberempfindlichkeit gezeigt.

und einmal mit Antiherzblutlösung geglückt ist, einen passiven Schutz zu verleihen. Diesen drei Versuchen steht eine überwältigende Anzahl von Experimenten gegenüber, in denen ein passiver Schutz nicht zu erzielen gewesen ist.

Wir können uns auf Grund der vorliegenden Versuche nicht der Ansicht verschließen, daß für Schweineseuche hochempfängliche Tiere, wie z. B. Kaninchen, mit Hilfe von Schweineseuche-Antiaggressinen bzw. Schweineseuche-Antiherzblutlösungen einen wesentlichen passiven Schutz gegen eine tödliche Infektion nicht erlangen.

Weil schon die Antiaggressine einen passiven Schutz nicht gegeben haben, sind von uns passive Immunisierungsversuche mit durch künstliche Bakterienextrakte erzeugten Antiseris nicht angestellt worden, da wahrscheinlich hier der Möglichkeit auf Erfolg noch weitere Grenzen gesteckt sind, als unter den oben erwähnten Bedingungen.

Diese von uns bei der Schweineseuche in Experiment festgestellten Tatsachen lassen aus naheliegenden Gründen analoge Schlüsse bei der Septicaemia pluriformis ovium zu, bei der wir deshalb diese Methode nicht versucht haben.

2. Passive Immunisierung mit dem Serum kulturell immunisierter Tiere.

Wir haben ferner versucht festzustellen, ob es gelingt, die Immunität bei Tieren durch Einspritzung von Kulturen so hoch zu treiben, daß das Serum des so vorbereiteten Tieres imstande ist, andere Tiere passiv zu schützen. Diese Versuche sind lediglich mit dem Bacillus bipolaris ovisepticus ausgeführt worden, und zwar einmal mit Schafserum und einmal mit Pferdeserum.

a) Passiver Immunisierungsversuch mit Schafserum an Kaninchen.

Nach einigen Injektionen ist ein Schaf bereits so hoch immunisiert gewesen, daß es die intravenöse Applikation einer Abschwemmung von 2 hochvirulenten Agarkulturen des Erregers der Schafseuche verträgt.

Das von diesem Schafe gewonnene Serum wird in Mengen von je 3 ccm 8 Kaninchen subkutan eingespritzt. Um zu entscheiden, ob diese Kaninchen nach Einspritzung des Serums gegen die Infektion mit dem Bacillus bipolaris ovisepticus geschützt sind, erhalten diese Tiere je $^1/_{10}$ Oese bzw. $^1/_{100}$ Oese dieser Bazillenkultur subkutan.

Gleichzeitig ist von uns dabei festgestellt, nach welcher Zeit das Serum im Kaninchenkörper seine größte Wirksamkeit entfaltet hat, indem wir einen Tag, drei und acht Tage nach der Einspritzung des spezifischen Schafserums die Kultur haben folgen lassen.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, hat sich der dritte Tag als der günstigste erwiesen; denn während die nach einem Tage bzw. acht Tagen nach der Serumgabe infizierten Kaninchen fast ebenso schnell wie die Kontrollen gestorben sind, überleben die am dritten Tage nach der Serumgabe infizierten Kaninchen die Kontrolle um 4 Tage.

Datum	Kaninchen	Immunserum von Schaf	Infektionsmenge der Schafseuchekultur	Ausgang	Bemerkungen
22. 8. 07	Nr. 1	3 ccm sk.	—	—	—
22. 8. 07	Nr. 2	3 ccm sk.	—	—	—
30. 8. 07	—	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—	—
31. 8. 07	—	—	—	+	—
27. 8. 07	Nr. 3	3 ccm sk.	—	—	Die Tiere sind bis zum 3. 9. 07 tagsüber munter, erst abends machen sich Krankheitssymptome bemerkbar.
27. 8. 07	Nr. 4	3 ccm sk.	—	—	
30. 8. 07	—	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—	
4. 9. 07	—	—	—	+	
30. 8. 07	Nr. 5	3 ccm sk.	—	—	—
30. 8. 07	Nr. 6	3 ccm sk.	—	—	—
31. 8. 07	—	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.		
1. 9. 07	—	—	—	+	—
31. 8. 07	Nr. 7	—	$^1/_{10}$ Oese Kultur sk.	—	—
1. 9. 07	(Kontrolle)	—	—	+	—
5. 9. 07	Nr. 8	3 ccm sk.	—	—	—
8. 9. 07		—	$^1/_{100}$ Oese Kultur sk.		
12. 9. 07		—	—	+	—
5. 9. 07	Nr. 9	3 ccm sk.	—		—
8. 9. 07		—	$^1/_{100}$ Oese Kultur sk.		
13. 9. 07		—	—	+	—
8. 9. 07	Nr. 12	—	$^1/_{100}$ Oese Kultur sk.	—	—
9. 9. 07	(Kontrolle)	—	—	+	—

Diese durch vorstehendes Experiment gewonnene Kenntnis ist für die passiven Immunisierungsversuche an Lämmern nutzbar gemacht worden.

b) Passiver Immunisierungsversuch mit Schafserum an Lämmern.

α) Lamm 23 werden am 3. 9. 07 10 ccm Serum des Immunschafes subkutan injiziert. Am 7. 9. 07 erhält es 5 Oesen Kultur intravenös (Kontrolle ebenfalls). Das Lamm 23 ist nach der Kulturgabe sehr schwer krank, stirbt am 13. 9. 07 an der Schafseuche und hat demnach die Kontrolle (cfr. weiter unten) um 2 Tage überlebt.

β) Lamm 24 erhält am 3. 9. 07 20 ccm Schafserum subkutan. Am 7. 9. 07 werden ihm 5 Oesen Kultur intravenös injiziert (Kontrolle cfr. unten). In den nächsten Tagen nach der Kulturgabe ist das Tier schwer krank, es erholt sich aber schließlich und bleibt am Leben. Bei völliger Gesundheit wird es am 21. 10. 07 durch Halsschnitt getötet.

Bei der Obduktion bemerkt man an dem Lungenfell der linken Lunge zwei ungefähr pfennigstückgroße Herde, welche mit entsprechenden Stellen der Rippenpleura durch feste, grauweiße Gewebsstränge verbunden sind. Außerdem befindet sich am Hals an der Injektionsstelle der Kultur in die Vene ein kleiner, linsengroßer Herd, der eine gelblichgrüne käseähnliche Masse enthält. Umgeben ist

dieser Herd von einer bindegewebigen Kapsel. Im übrigen lassen sich Besonderheiten nicht nachweisen.

In der gelbgrünlichen Masse der Injektionsstelle am Halse werden bipolare Bakterien mikroskopisch und durch Kaninchenversuch nachgewiesen.

Die Kontrolle für diese beiden Tiere ist ein Lamm gewesen, welches ebenfalls am 7. 9. 07 5 Oesen Kultur intravenös erhalten hat und an der typischen Krankheit gestorben ist.

c) Passive Immunisierung mit Pferdeserum an Kaninchen.

Wir haben außerdem ein Pferd mit steigenden Dosen von Kulturen vorbehandelt. Das Nähere ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Pferd.

1	Oese Kultur der hämorrh. Septicamie subkutan	14. 8. 07
4	Oesen „ „ „ „ „	17. 8. 07
3	„ „ „ „ „ intravenös	22. 8. 07
1/2	Agarkultur „ „ „ „	23. 8. 07
1/2	„ „ „ „ „	28. 8. 07
3/4	„ „ „ „ „	3. 9. 07
1	„ „ „ „ „	8. 9. 07
1	„ „ „ „ „	13. 9. 07
2	„ „ „ „ „	27. 9. 07
2	„ „ „ „ „	9. 10. 07
1	„ +1/2 Bouillonkultur intravenös	22. 10. 07
1	„ — „	7. 12. 07
1	„ — „	4. 1. 08
2	„ — „	16. 1. 08
2	„ — „	25. 1. 08
3	„ — „	5. 2. 08
3	„ — „	19. 2. 08
4	„ — „	9. 2. 08
4	„ — „	22. 3. 08
4	„ — „	14. 5. 08

Die Schutzkraft des Pferdeserums haben wir durch folgende Experimente geprüft.

Datum	Kaninchen	Serum v. Pferd	Infektionsmenge der Schafseuchekultur	Ausgang
23. 9. 07	Nr. 17	3 ccm sk.	—	—
24. 9. 07	—	—	1/1000 Oese Kultur sk.	Lebt
24. 9. 07	Nr. 18 (Kontrolle)	—	1/1000 Oese Kultur sk.	
25. 9. 07	—	—	—	+
23. 1. 08	Nr. 436	3 ccm sk.	—	—
26. 1. 08	—	—	1/1000 Oese Kultur sk.	Lebt
23. 1. 08	Nr. 437	3 ccm sk.	—	—
26. 1. 08	—	—	1/1000 Oese Kultur sk.	Lebt
26. 1. 08	Nr. 445	—	1/1000 Oese Kultur sk.	
27. 1. 08	—	—	—	+

Es hat also das Serum des Pferdes $^1/_{1000}$ Oese Kultur, welche die Kontrollen tötete, paralysiert und die Versuchstiere vor dem Tode bewahrt. Daß dem Pferdeserum tatsächlich eine heilende Kraft innewohnt, geht aus dem folgenden Versuche hervor. Wir haben Kaninchen 3 Tage nach der Serumgabe mit so großen ($^1/_{100}$ Oese) Kulturdosen infiziert, daß hiernach die Kaninchen mit Sicherheit eingehen. Diesen Tod der Tiere haben wir vermeiden können, wenn wir am dritten Tage nach der Kulturgabe Serum eingespritzt haben, wie folgende Tabelle lehrt.

Datum	Kaninchen	Pferdeserum	Infektionsdosis der Schafseuchekultur	Ausgang
5. 9. 07	Nr. 10	3 ccm sk.	—	—
8. 9. 07	—	—	$^1/_{100}$ Oese Kultur sk.	—
12. 9. 07	—	3 ccm sk.	—	Lebt
5. 9. 07	Nr. 11	3 ccm sk.	—	—
8. 9. 07	—	—	$^1/_{100}$ Oese Kultur sk.	—
12. 9. 07	—	3 ccm sk.	—	Lebt
8. 9. 07	Nr. 12 (Kontrolle)	—	$^1/_{100}$ Oese Kultur sk.	—
9. 9. 07	—	—	—	+

Zusammenfassung. Die passiven Immunisierungsversuche mit dem Serum kulturell vorbehandelter Tiere haben gezeigt, daß die betreffenden Sera imstande sind, gesunde Tiere vor einer tödlichen Infektion zu schützen und kranke Tiere zu heilen. Wir möchten aber bemerken, daß diese guten Erfolge keineswegs in allen Fällen zu verzeichnen gewesen sind, und daß wir über eine Reihe von Versuchen verfügen, in denen die Sera nicht vermocht haben, Tiere zu schützen oder zu heilen. Damit dürfte dem Serum kulturell vorbehandelter Tiere für Immunisierungszwecke nur ein beschränkter Wert beizumessen sein.

III. Simultanimpfung.

Neben diesen aktiven und passiven Immunisierungen haben wir die Simultanimpfung versucht.

Als Serumlieferanten für diese Versuche haben wir in allen Fällen das bereits öfter erwähnte, mit dem Bacillus bipolaris ovisepticus hochimmunisierte Pferd benutzt. Für die zweite Injektion zur Erzielung der aktiven Immunität sind verschiedene Substanzen verwendet worden. Es ist bereits bei der aktiven Immunisierung darauf hin-

gewiesen worden, daß ebenso wie die lebenden Bakterien auch deren Aggressine in der Lage sind, eine aktive Immunität zu erzeugen. Bei der großen Gefahr, die in der Einspritzung lebender Bakterien zwecks Immunisierung gegen eine Krankheit für deren Weiterverbreitung besteht, ist es als ein großer Fortschritt zu bezeichnen, wenn man imstande ist, die lebenden Kulturen durch nicht vermehrungsfähige Aggressine zu ersetzen. Durch unsere aktiven Immunisierungsversuche ist bewiesen worden, daß den Bakterienextrakten dieselbe Wirkung zukommt, wie den Aggressinen. Da die Gewinnung von Aggressinen mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist, so haben wir von der Verwendung derselben Abstand genommen und direkt mit Bakterienextrakten bei dieser Simultanmethode gearbeitet.

1. Kaninchen.

Mit Hilfe derartiger Bakterienextrakte in Verbindung mit Serum sind eine größere Anzahl von Versuchen an Kaninchen ausgeführt worden.

Es ist eine größere Anzahl Kaninchen gleichzeitig mit einer bestimmten Menge von Serum und Extrakt vorbehandelt worden, wobei wir in der Menge des Serums und der Extrakte Variationen vorgenommen haben. Es hat sich dabei ergeben, daß die Kaninchen gegen die Schüttelextrakte sehr empfindlich sind; denn viele unserer Impflinge sind nach etwa 14 Tagen bei ständiger Abnahme des Gewichts unter allgemeiner Kachexie zugrunde gegangen. Irgendwelche Veränderungen haben sich in den meist völlig sterilen Organen nicht nachweisen lassen, ebensowenig ist es gelungen, durch Tier- bzw. Kulturversuch irgendwelche Bakterien in den Kadavern zu ermitteln. Man muß hiernach annehmen, daß die Schüttelextrakte Toxine enthalten, gegen welche die Kaninchen außerordentlich empfindlich sind. Deshalb haben wir die Kaninchen zu den weiteren in dieser Richtung angestellten Versuchen nicht verwendet, sondern lediglich an Lämmern gearbeitet.

2. Lämmer.

Immunisierungsversuche an Lämmern.

Zu diesen Versuchen werden 6 Lämmer (Haidschnucken) verwendet, von welchen immer bei je 2 in der Art der Impfung variirt wird. Und zwar erhalten 2 Lämmer (216 und 217) 16 ccm Serum und 4 ccm Bakterienextrakt; 2 Lämmer (218 und 219) dasselbe und 14 Tage später nochmals 4 ccm Bakterienektrakt, 2 Lämmer (220 und 221) 4 ccm Bakterienextrakt und 14 Tage später wiederum die gleiche Menge.

Leider stirbt von jeder Kategorie ein Lamm, ohne daß es möglich ist, die Todesursache zu ermitteln. Weder durch Kulturen, noch durch Tierversuch können in den Organen der Tiere Bakterien nachgewiesen werden.

34 Tage nach der Erstimpfung und 20 Tage nach der Zweitimpfung werden den noch überlebenden Tieren hochvirulente bipolare Bakterien in die Venen gespritzt, welcher Infektion zwei zu gleicher Zeit infizierte Kontrolllämmer innerhalb

24 Stunden erlegen sind. Die Einzelheiten des Versuchs ergeben sich aus beigefügter Tabelle.

Nr. des Lammes	Art der Erstimpfung	Nach wieviel Tagen erfolgt Zweitimpf.?	Art der Zweitimpf.	Nach wieviel Tagen erfolgt Kontrollinf.?	Art der Kontrollimpfung mit Schafseuchekultur	Bemerkungen
216	sk. 16 ccm Pferdeserum + 4 ccm Bakt. Ext.	—	—	34 Tg.	intravenös 2 Oesen Kultur	lebt dauernd
217	do.	—	—	—	—	stirbt 31 Tg. nach der Erstimpfung hat mehrere Tage lang Durchfall gehabt
218	do.	14 Tg.	sk. 4 ccm Bakterienextrakt	20 Tg.	intravenös 2 Oesen Kultur	lebt dauernd
219	do.	—	—	—	—	stirbt 12 Tg. nach der Erstimpfung
220	sk. 4 ccm Bakterien extrakt	14 Tg.	sk. 4 ccm Bakterienextrakt	20 Tg.	intravenös 2 Oesen Kultur	lebt dauernd
221	do.	—	—	—	—	stirbt 13 Tg. nach der Erstimpfung
Kontrolle 222	—	—	—	—	iv. 2 Oesen Kultur	stirbt 24 Stunden nach der Infektion
Kontrolle 223	—	—	—	—	do.	stirbt 24 Stunden nach der Infektion

Aus der Tabelle ist der durch die Impfung erzeugte Schutz zur Evidenz zu erkennen. Trotzdem die Impflinge eine große Menge Kultur, noch dazu in die Venen gespritzt erhalten, bleiben sie am Leben und völlig gesund, während zwei zu gleicher Zeit und mit denselben Mengen infizierte Kontrollämmer innerhalb 24 Stunden zugrunde gehen.

Das Lamm 220, welches nur Bakterienextrakt erhalten hat, lehrt gleichzeitig, daß es möglich ist, mit Bakterienextrakt eine Immunität zu erzeugen.

Wie lange dieser Schutz dauert, darüber haben wir durch Zufall bereits Erfahrungen sammeln können bei den Versuchen in der Praxis, wir werden aber auch experimentell die Dauer des Schutzes prüfen.

Durch die vorstehenden Versuche ist bewiesen worden, daß es bei Lämmern gelingt, mit Hilfe von Immunserum und Bakterienextrakten einen langen, anhaltenden Schutz zu erzeugen, der so groß ist, daß die Tiere mit Leichtigkeit eine tödliche Infektion überstehen.

Welche der Methoden man in der Praxis anwenden wird, richtet sich mehr oder weniger nach den praktischen Verhältnissen. Im allge-

meinen wird es sich empfehlen, jede Impfung mit der Serumeinspritzung in Zusammenhang mit dem Bakterienextrakt zu beginnen, weil durch das Serum für den Fall, daß sich noch kranke Tiere in der Herde befinden, gleichzeitig auch ein gewisser Heileffekt erzeugt wird.

Die im Abschnitt C beschriebenen Impfversuche in größeren Schafbeständen zeigen, welche Kombinationen bei der Impfung sich am meisten bewährt haben.

IV. Hygienische Maßnahmen zur Bekämpfung der Schafseuche.

1. Allgemeine hygienische Maßnahmen.

Zur wirksamen Bekämpfung der Schafseuche müssen mit der Schutzimpfung allgemeine hygienische Maßnahmen Hand in Hand gehen.

Wie bei allen Infektionskrankheiten, so empfiehlt sich auch bei der Septicaemia pluriformis ovium eine gründliche Desinfektion der Stallungen, in denen sich eine verseuchte Herde befindet. Um eine wirksame Desinfektion in Schafställen durchzuführen, ist es erforderlich, den Dung aus den Ställen zu entfernen, sodann den Fußboden, die Wände, Decken, Raufen, Krippen und sonstige Stallgeräte gründlich zu reinigen und hierauf zu desinfizieren. Wenn es irgend möglich ist, muß diese Reinigung und Desinfektion wöchentlich mindestens einmal bis zum Zeitpunkt des Erlöschens der Seuche ausgeführt werden. Nur von einer öfter wiederholten Reinigung mit nachfolgender Desinfektion der Ställe kann ein Erfolg erwartet werden.

Außerdem ist hierbei für eine Durchlüftung der Stallungen Sorge zu tragen. Diese ist dadurch zu erreichen, daß Ventilationsvorrichtungen in dem Stalle angebracht werden. Nur auf diese Weise können die sich durch die Zersetzung des Düngers und durch die Atmung bildenden Gase, wie Kohlenstoff, Ammoniak und Wasserdampf usw., welche der Gesundheit schaden und das Wohlbefinden der Tiere beeinträchtigen, aus dem Stall entfernt werden. Ebenso wird bei genügender Durchlüftung der Ställe die Temperatur im Stallinnern herabgesetzt und so eine Verweichlichung und damit eine Erkältung der Tiere verhindert.

Ferner sind die kranken Tiere von den gesunden Tieren abzusondern, um bei letzteren eine Infektion nach Möglichkeit zu verhindern. Die chronisch kranken jüngeren und älteren Tiere, als auch die überhaupt schwer kranken Tiere sind, da eine Therapie wenig Erfolg zeitigt, zu töten. Abgesehen davon, daß diese Tiere meist Bazillenträger par excellence sind und wahrscheinlich für die

Dauer ihres Lebens eine nie versiegende Infektionsquelle für die anderen, namentlich jüngeren Tiere der Herde abgeben, ist ihre Haltung unrentabel für den Landwirt, weil sie schlechte Futterverwerter sind und überdies stets Kümmerer bleiben.

Bei der Tötung der bezeichneten Tiere ist darauf zu achten, daß die Schlachtung nicht im Schafstalle, sondern an einem anderen, gut desinfizierbaren Orte stattfindet und das Trocknen der Felle nicht, wie es bis jetzt noch fast überall üblich ist, im Schafstalle selbst vorgenommen wird. Das Trocknen der Felle in den Stallungen bedingt eine Luftverschlechterung in diesen. Außerdem können den Fellen Erreger der Krankheit anhaften, die ihrerseits zu einer Weiterinfektion Veranlassung geben.

Ganz ausgezeichnete Erfolge bei der Bekämpfung der Krankheit beobachtet man in verseuchten Herden durch den Weidegang. Es kann dieser deshalb nicht genug empfohlen werden. Namentlich leistet er sehr gute Dienste in solchen Beständen, in denen die Krankheit im Entstehen begriffen ist. Es wird in derartigen Fällen ein Weiterumsichgreifen der Krankheit oft durch den Weidegang verhütet.

Nach unseren Beobachtungen fällt die Lammzeit meist in die Monate Januar, Februar und März, und es werden die Lämmer etwa 2 Monate nach der Geburt teilweise vom Euter entwöhnt. Die Entwöhnungszeit liegt demnach in den Monaten April, Mai und Juni. Wir haben häufig festgestellt, daß gerade zur Zeit des Nahrungswechsels die Lämmer für die Krankheit besonders empfänglich sind. Es ist deshalb erwünscht, wenn man zu dieser Zeit den Weidegang ausführen lassen kann. Der Weidegang ist aber in den östlichen Provinzen meist erst im Juni möglich und im Interesse der Seuchenbekämpfung ist es deswegen von Vorteil, wenn das Ablammen im Monat April geschieht.

Bei der Winteraufstallung ist es für die Prophylaxis der Krankheit von sehr großer Bedeutung, daß die Herde nicht wieder die alten ehemals von ihr innegehabten Ställe bezieht. Wenn es die örtlichen und wirtschaftlichen Verhältnisse gestatten, so ist eine Dislozierung der Herde im angedeuteten Sinne vorzunehmen. Am erfolgreichsten wird sich eine derartige Maßregel im Herbst am Schluß der Weidezeit gestalten, weil dann die Tiere infolge günstigen Einflusses des Weideganges auf den Organismus in verhältnismäßig gesundem und seuchenfreiem Zustande sind.

Im übrigen ist dem Landwirt, der Mutterschafe, Lämmer oder

Böcke anzukaufen gedenkt, die allergrößte Vorsicht anzuraten. Hierbei ist speziell die ganze Herde, aus der Tiere angekauft werden sollen, zu besichtigen und genau festzustellen, ob Seuchen unter ihr beobachtet worden sind. Ist aus den eruierten Tatsachen zu folgern, daß die Septicaemia pluriformis in der betreffenden Herde herrscht oder geherrscht hat, so dürfen keine Tiere angekauft werden. Neuangekaufte Tiere sind einer längeren Quarantäne zu unterziehen.

2. Veterinärpolizeiliche Maßnahmen.

Tief einschneidende staatliche Bestimmungen zur Bekämpfung der Septicaemia pluriformis ovium sind vorläufig nicht am Platze. Aber immerhin ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht die Anzeigepflicht für die Schafseuche einzuführen ist. Die veterinärpolizeilichen Anordnungen müßten sich auf An- und Verkauf von Tieren aus verseuchten Herden erstrecken. Notwendig ist, daß der Verkauf und der Ankauf von Tieren aus verseuchten Beständen für andere Bestände verboten wird. Jedoch kann die Ausführung erkrankter Tiere für Schlachtzwecke ohne Bedenken gestattet werden. Sodann ist es erforderlich, daß eine verseuchte Herde von anderen gesunden ferngehalten wird, und daß besondere Zugänge zu einem bestimmten, nicht zu verwechselnden Weidebezirk benutzt werden. Die Seuche kann dann als erloschen gelten, wenn akute und subakute Krankheitsfälle in der Herde nicht mehr vorkommen und die chronisch kranken Tiere getötet worden sind.

Teil C.

Impfversuche in größeren Schafbeständen.

Die folgenden Versuche haben wir in größeren Schafbeständen ausgeführt. Es haben uns im ganzen hierfür 12 Herden mit insgesamt ungefähr 6000 Tieren zur Verfügung gestanden.

Die Impfungen sind teilweise von uns selbst, teilweise von den zuständigen Tierärzten ausgeführt worden. Durch Nachfragen bei den Besitzern der Herde haben wir uns darüber unterrichten lassen, welche Ergebnisse durch die Impfung erzielt worden sind.

Bei den Immunisierungsversuchen in größeren Schafherden haben wir die Impfung oft verschiedenen Modifikationen unterzogen, um aus den jeweiligen Impfergebnissen ein sicheres Urteil darüber zu gewinnen, welche Methode sich unter den praktischen Verhältnissen am besten bewährt.

Hauptsächlich ist von uns die ein- bezw. zweimalige Serumimpfung, ferner die Impfung in der Kombination von Serum und Bakterienextrakten mit und ohne nachfolgender Injektion von Bakterienextrakt versucht worden. Gleichzeitig ist dabei in den Mengen der einzuspritzenden Impfflüssigkeiten variiert worden.

Die Tiere, welche wir geimpft haben, sind teils anscheinend gesund gewesen, teils haben sie sich in verschieden weit vorgerückten Stadien der Krankheit befunden. Als Kontrollen haben wir einige Tiere der betreffenden Herde ungeimpft gelassen. Außerdem ist in ein und derselben Herde oft an verschiedenen Tieren ein verschiedener Impfstoff erprobt worden.

Wenn unsere diesbezüglichen Mitteilungen nicht allen Postulaten eines kritisch urteilenden Experimentators genügen, so liegt das nicht an uns, sondern daran, daß wir den jeweiligen praktischen Verhältnissen Rechnung zu tragen gezwungen gewesen sind. Außerdem haben wir in manchen Fällen auf die Bedingungen für die Vornahme der Impfung des einzelnen Besitzers eingehen müssen. Ueberdies ist es auch häufig äußerst schwierig, von dem Besitzer auf irgend eine Weise ausreichende Mitteilungen über den Stand der Seuche vor, während und nach der Impfung zu erhalten. Trotz alledem glauben wir, zu einem sicheren und einwandfreien Resultat gelangt zu sein.

Im folgenden stellen wir unsere Versuche nach Beständen geordnet zusammen, geben für jede Impfung den Vorbericht, die Anzahl der Impflinge und das Ergebnis der Impfung an, so weit wir darüber Nachricht erhalten haben.

Fall 1.

Der Bestand D. zu P. umfaßt ungefähr 200 Muttertiere und 200 Lämmer. Die Lämmer sind im Februar und März (1908) geworfen worden.

Unter der Herde hat im vorigen Jahre (1907) die Septicaemia pluriformis ovium geherrscht und bedeutende Verluste hervorgerufen. Hiervon haben wir uns selbst überzeugt; denn zur Zeit, als die Herde von uns im Jahre 1907 besichtigt worden ist, sind sehr viele subakut und chronisch kranke Tiere in dem Bestande vorhanden gewesen. Auf unser Anraten hat der Besitzer bereits im Jahre 1907 die chronisch-kranken und die unheilbar kranken Tiere getötet und nach dem Weidegang im Herbst des Jahres 1907 die Herde in einem anderen Stall untergebracht. Zur Zeit der Impfung (Frühjahr 1908) befindet sich der gesamte Schafbestand in einer vorzüglichen Verfassung, nicht ein einziges Tier ist krank. Trotzdem bittet uns der Besitzer, die Impfung mit Serum bei allen seinen Lämmern auszuführen und wenn es nötig ist, dieselben zu wiederholen. Es werden daraufhin die 200 Lämmer mit je 10 ccm Serum subkutan an der desinfizierten Innenfläche eines Hinterschenkels geimpft und nach Verlauf von 4 Wochen wird die Impfung in derselben

Weise wiederholt. Die Impflinge überstehen die Impfung gut und bleiben sämtlich am Leben.

Fall 2.

In dem ca. 431 Köpfe zählenden Bestande C. zu Rh. sollen jeden Morgen ein oder mehrere Lämmer tot aufgefunden werden, ohne daß sie zu Lebzeiten wesentliche Krankheitssymptome gezeigt haben. Schon im Jahre 1907 ist ein Lämmersterben in der betreffenden Herde beobachtet worden, jedoch sind die Verluste nicht sehr groß gewesen. In diesem Jahre (1908) sind bis zum Zeitpunkt der Impfung 10 Lämmer gestorben. Die von uns selbst an eingesandtem Material gestellte Diagnose lautet: Septicaemia pluriformis ovium.

Zur Zeit der Impfung sind 185 Lämmer vorhanden. Von diesen sind 6 Tiere offensichtlich krank. Sie werden deshalb mit je 20 ccm Serum subkutan geimpft und sterben trotz der Impfung. Im übrigen werden 171 angeblich gesunde Lämmer mit je 10 ccm Serum geimpft. Kurze Zeit nach der Impfung sistiert das Sterben in der Lämmerherde, die Tiere sind völlig munter. Es fangen jedoch nach und nach einige an, zu kränkeln und sterben. Hierauf greift die Krankheit wieder um sich und richtet schließlich von den 171 Impflingen 68 Stück zugrunde. Als Kontrolle bleiben 8 gesunde ungeimpft, von ihnen sterben 6 Tiere.

Fall 3.

Unter den Lämmern des 462 Köpfe zählenden Schafbestandes des Herrn von C. auf Adl.-N. soll seit einiger Zeit eine Lämmerseuche herrschen. Es gehen täglich Lämmer ein. Auch in früheren Jahren sind bedeutende Verluste infolge Lämmersterbens zu verzeichnen gewesen, jedoch haben die zu Rate gezogenen Sachverständigen dem Umsichgreifen der Seuche nicht Einhalt tun können. Die von uns gestellte Diagnose lautet: Septicaemia pluriformis ovum.

Es sollen von den diesjährigen (1908) Lämmern bereits 27 Stück eingegangen sein. In diesem Falle sind 118, anscheinend gesunde Lämmer mit je 10 ccm Serum einmal geimpft worden. Sie bleiben sämtlich am Leben. Außerdem sind 28 Lämmer zur Zeit der Impfung leicht krank und 5 Tiere schwer krank, so daß die letzteren vom Besitzer als Todeskandidaten bezeichnet werden. Alle diese Tiere werden mit je 20 ccm Serum subkutan geimpft. Die 5 schwerkranken Lämmer sind 2 Tage nach der Impfung tot, während sich der Zustand der 28 leicht kranken Tiere nach der Seruminjektion derartig bessert, daß der Besitzer bereits glaubt, die Seuche ist unter seinem Bestande erloschen. Jedoch nach Verlauf von ungefähr $2^1/_2$ Wochen nach der Impfung meldet er, daß die 28 ehemals krank gewesenen Lämmer wieder anfangen, zu kränkeln. Sofort werden die 28 nicht munteren Lämmer nochmals mit je 20 ccm Serum geimpft. Drei Tage nach der zweiten Impfung sind die Lämmer munter, zeigen normalen Appetit, gesunden in der Folgezeit und bleiben am Leben.

Es sind als Kontrollen 23 scheinbar gesunde Lämmer ungeimpft geblieben. Diese 23 Lämmer sterben nach und nach sämtlich, während die geimpften leben bleiben.

Fall 4.

Unter den Lämmern des Herrn Z. auf St. bei L. soll eine seuchenhafte Krankheit herrschen, der täglich mehrere Tiere erliegen. Von 200 im Jahre 1908

geworfenen Lämmern sind bis zum 23. Mai d. J. 89 Stück eingegangen. Alle von Sachverständigen angeordneten Maßregeln sind ohne Erfolg geblieben. Die von uns an eingesandten Lämmern gestellte Diagnose lautet: Septicaemia pluriformis ovium.

Zur Zeit der Impfung, die am 29. Mai 1908 ausgeführt worden ist, sind noch 110 Lämmer vorhanden, von denen 109 scheinbar gesund sind, während 1 Tier offensichtlich krank ist. Sämtliche Lämmer werden mit ein und demselben Impfstoff geimpft, und zwar erhält jedes Tier 18 ccm Serum vermischt mit 2 ccm Bakterienextrakt, also im ganzen 20 ccm Impfflüssigkeit subkutan. Am 27. Juni gibt der Besitzer Nachricht, daß nach der Impfung nur das eine, bereits zur Zeit der Impfung erkrankt gewesene Lamm verendet ist. Die anderen 109 Lämmer bleiben am Leben.

Fall 5.

In dem ungefähr 800 Köpfe zählenden Schafbestande des Grafen H.-Cz. auf Sm. soll ein seuchenhaftes Lämmersterben herrschen. Von den diesjährigen Lämmern sind bereits 36 Stück eingegangen. Anzeichen einer Krankheit sind an den Lämmern nicht wahrzunehmen. Von uns wird am eingesandten Material die Diagnose gestellt: Septicaemia pluriformis ovium.

Es sind 260 scheinbar gesunde Lämmer mit je 20 ccm Serum subkutan geimpft worden. Von diesen sterben nach der Impfung 2 Tiere. Außerdem sind 9 Stück gesunde Lämmer mit einer Mischung von 5 ccm Serum und 5 ccm Extrakt geimpft werden, ebenso 3 offensichtlich leichtkranke Tiere. Diese Lämmer bleiben sämtlich leben.

Fall 6.

Einige Zeit nach der Lammzeit ist unter den Lämmern und später auch unter den alten Tieren des Schafbestandes des Herrn H. zu G. eine Krankheit aufgetreten, an der 5 Lämmer gestorben sind. Im Jahre 1907 soll die gleiche Krankheit geherrscht haben und von 500 Lämmer sollen ca. 100 Stück eingegangen sein. Von 600 Mutterschafen sind im Jahre 1907 60 infolge der Krankheit gestorben.

Am 16. April 1908 wird die Impfung ausgeführt. Es sind 180 gesunden Lämmern je 10 ccm Serum subkutan injiziert worden. Außerdem werden 26 leichtkranke Lämmer mit je 20 ccm Serum und 16 leichtkranke Lämmer mit einem Gemisch von je 5 ccm Serum und 5 ccm Bakterienextrakt geimpft. 18 Lämmer bleiben ungeimpft. Am 26. Mai d. J. gibt uns der Besitzer auf unsere Bitte folgenden Bescheid über das Resultat der Impfung: Die 180 mit je 10 ccm Serum geimpften Lämmer leben sämtlich. Von den 26 leicht erkrankt gewesenen mit je 20 ccm Serum geimpften Tiere sind 2 gestorben, die 16 mit je 5 ccm Serum und 5 ccm Bakterienextrakt geimpften Lämmer leben sämtlich. Von den ungeimpften Tieren sind 8 eingegangen. Im übrigen sollen alle Lämmer gesund sein. Am 25. Juni d. J. wendet sich der Besitzer wieder an uns und teilt mit, daß die Seuche unter seinen Lämmern neuerdings auftrete und daß von den mit je 20 ccm Serum geimpften Tieren 6, von den mit je 10 ccm Serum geimpften 10 und von den mit je 5 ccm Serum und 5 ccm Bakterienextrakt geimpften 7 Tiere eingegangen sind. Außerdem sollen sich noch ca. 40 kranke Lämmer in der Herde befinden. Sofort werden die 40 kranken Tiere mit je 20 ccm Serum behandelt. Ein weiterer Bericht fehlt.

Fall 7.

Schon im Jahre 1907 hat der Besitzer, der Graf Sc. auf L. unter seinem ungefähr 1400 Köpfe zählenden Schafbestande, namentlich bei den Lämmern, eine seuchenhafte Krankheit beobachtet, welche jedoch angeblich nicht auszurotten gewesen ist. In diesem Jahre (1908) sind 190 Lämmer eingegangen; von den noch lebenden sollen die meisten mit Augen- und Nasenausfluß behaftet sein und großen Appetitmangel neben allgemeiner Schwäche zeigen. An einigen eingesandten Tieren wird von uns die Diagnose „Septicaemia pluriformis ovium“ gestellt.

Zur Zeit der Impfung sind ungefähr 450 Lämmer vorhanden, von denen fast die Hälfte schwerkrank ist, so daß sich ihre Impfung nicht empfiehlt, dagegen werden subkutan geimpft: 36 anscheinend gesunde Lämmer mit je 18 ccm Serum und 2 ccm Bakterienextrakt, 61 Lämmer mit 16 ccm Serum und 4 ccm Bakterienextrakt, 79 leichtkranke Lämmer mit 18 ccm Serum und 2 ccm Bakterienextrakt, 17 leichtkranke Lämmer mit 16 ccm Serum und 4 ccm Bakterienextrakt. Alle Impflinge sind 3 Tage nach der Impfung völlig munter, wohingegen von den nichtgeimpften Tiere mehrere eingehen.

Ungefähr 14 Tage nach der ersten Impfung wird eine zweite vorgenommen, und zwar erhält jeder Impfling 4 ccm Bakterienextrakt subkutan injiziert. Ein weiterer Bericht.

Fall 8.

In der Schafherde des Herrn Fr. zu Ad. sind in früheren Jahren die Schafe stets gesund gewesen. Im Jahre 1907 sind ungefähr 400 Lämmer eingegangen. Diesen Abgang hat er durch 300 Lämmer ersetzt. Von diesen, die mit der alten Herde vereinigt wurden, sind dann bald einzelne gestorben, nach und nach mehr und schließlich sind von den zugekauften 125 Stück verendet.

Von den im Frühjahr 1908 geworfenen Lämmern sind bis zum April 140 Stück eingegangen. Die Lämmer sterben vornehmlich im Alter von 6—8 Wochen, ohne wesentliche Krankheitssymptome zu zeigen. Die von uns an eingesandtem Material gestellte Diagnose lautet: Septicaemia pluriformis ovium.

Es sind die Lämmer teils mit Serum allein, teils auch mit je 5 ccm Serum und 5 ccm Bakterienextrakt geimpft worden. Einen Spezialbericht über das Resultat der Impfung haben wir nicht erhalten. Der Besitzer teilt uns nur mit, daß die Impfung einen „sehr guten Erfolg gehabt habe und daß die Lämmer gesund geworden sind“.

Fall 9.

Einen Vorbericht für diese Impfung haben wir nicht erhalten können. Wir senden einem Kreistierarzt für 100 Lämmer der betreffenden Herde, unter der die Septicaemia pluriformis herrschen soll, Impfstoff, von dem jedes Lamm je 16 ccm Serum gemischt mit 4 ccm Extrakt subkutan erhalten soll.

Nachricht fehlt.

Fall 10.

Auf dem Dominium J. im Kreise B. sollen nach dem Bericht eines Tierarztes seit ungefähr $^1/_4$ Jahr die Lämmer an „Lämmerlähme“ eingehen. Es sollen 261 Lämmer vorhanden sein, von denen 30 Stück offensichtlich krank sind.

Die an eingesandtem Material von uns gestellte Diagnose lautet: Septicaemia

pluriformis ovium. Es wird dem Tierarzt eine entsprechende Menge Impfstoff übersandt. Eine Nachricht ist mit dem Bemerken eingegangen, daß „sämtliche Impflinge am Leben geblieben sind".

Fall 11 und 12.

In den betreffenden Beständen P. und D., in denen bereits im vorigen Jahre (1907) unter den Lämmern eine verherende Seuche geherrscht hat und in denen die Septicaemia pluriformis ovium von uns diagnostiziert worden ist, hat sich die Krankheit in diesem Jahre wieder eingestellt. Der zuständige Kreistierarzt impft auf unseren Rat in P. 60 Lämmer. Von diesen sind innerhalb 12 Tagen nach der Impfung 5 Stück gestorben. In D. sind 171 Lämmer geimpft worden. Diese leben sämtlich nach der Impfung. Es sind zwei Impfstoffe verwendet worden. Impfstoff I enthält für je 1 Lamm 18 ccm Serum und 2 ccm Extrakt, während Impfstoff II aus 16 ccm Serum und 4 ccm Extrakt besteht, 14 Tage nach der ersten Impfung sind für je 1 Lamm zur Nachimpfung 4 ccm Bakterienextrakt abgesandt worden. Nach dieser zweiten Impfung bleiben sämtliche Impflinge in P. als auch in D. leben, während 2 ungeimpfte Tiere in D. eingehen.

Zusammenfassung. Auf Grund der vorstehenden Impfergebnisse in größeren Schafherden glauben wir zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

Serumimpfung.

Es sind von uns in verschiedenen Fällen teils gesunde, teils kranke Tiere einmal bzw. zweimal mit Serum geimpft werden. Bei diesen Impfungen hat sich ergeben, daß das Serum imstande ist, den Ausbruch einer Seuche in gesunden Beständen zu verhüten, in denen diese im vorhergehenden Jahre in mörderischer Weise geherrscht hat (Fall 1).

Wir haben ferner gesehen, daß das Serum auch in kranken Beständen nicht nur bei gesunden, sondern auch bei leicht kranken Tieren ein Weitergehen der Seuche verhindern und eine Heilung bewirken kann (Fall 3, 5, 6). Zu berücksichtigen ist dabei, daß der Schutz nur 2 bis 3 Wochen andauert und daß eine Nachimpfung notwendig ist (Fall 3, 6).

Als ein absolut sicheres Schutzmittel gegen die Krankheit kann die alleinige Serumimpfung nicht angesprochen werden, denn sie hat im Fall 2 versagt, da in diesem von 171 Impflingen 68 gestorben sind. Nach Aussage des die betreffende Herde behandelnden Tierarztes kommt dem Serum die Fähigkeit zu, „die Krankheit günstig zu beeinflussen, wenn ihm auch die rechte Kraft zu einem dominierenden Heilmittel fehlt".

Das Resultat dieser Impfung ist dadurch zu erklären, daß den Tieren nur 10 ccm Serum eingespritzt worden sind, und daß eine

zweite Impfung unterblieben ist. Es sind mithin die Tiere, nachdem der durch die erste Impfung erzeugte Schutz verschwunden ist, erkrankt und so erklärt sich, daß sie trotz der Serumgabe eingegangen sind.

Neben der allgemeinen Simultanimpfung haben wir die Simultanmethode in der Weise angewandt, daß wir gleichzeitig mit dem Serum Bakterienextrakt einspritzen.

Es hat sich die Simultanimpfung sowohl bei gesunden als auch bei kranken Tieren ausgezeichnet bewährt, und es sind in den meisten Fällen die kranken Tiere wieder gesund geworden (Fall 5, 6, 7, 11, 12).

Bei diesen Impfungen hat sich eine sehr interessante und für die Verwendung von Bakterienextrakten zu derartigen Impfungen äußerst wichtige Tatsache ergeben, daß (wie aus Fall 6 ersichtlich) der Impfschutz nach ungefähr 6 Wochen wieder aufhört. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, auch bei Verwendung von Bakterienextrakt der ersten Impfung eine zweite nur mit Bakterienextrakt folgen zu lassen (Fall 7, 11).

Für die Impfungen in Schafherden ergeben sich folgende Gesichtspunkte.

1. Da die Krankheit in der Regel bei Lämmern zur Zeit des Absetzens eintritt, so ist eine Impfung spätestens 8 Tage vor diesem Termin auszuführen.

2. Gesunde Bestände sind nur mit Serum zu impfen. Eine zweite Impfung hat spätestens 4 Wochen darauf zu erfolgen.

3. In kranken Beständen sind die schwer- und chronischkranken Tiere zu töten, die leichtkranken und gesunden sind mit Serum und Extrakt zu impfen. Die Extraktimpfung ist nach 4—6 Wochen zu wiederholen.

Allgemeine Schlußfolgerungen.

Die Septicaemia pluriformis ovium wird erzeugt durch ein bipolares Bakterium, das wir als Bacillus bipolaris ovisepticus bezeichnen.

Dieser Mikroorganismus ist mikroskopisch oft sehr schwer nachzuweisen, und erst der Tierversuch bringt Aufschluß darüber, welche Krankheiten man vor sich hat.

Wegen seiner kulturellen und biologischen Eigenschaften reiht sich der Bacillus bipolaris ovisepticus in die Gruppe der Erreger der Septicaemia pluriformis ein. Infolge seiner besonderen Charakteristica sind wir berechtigt, den Bacillus bipolaris ovisepticus für nicht identisch mit den übrigen Bakterien der Septicaemia pluriformis zu erklären.

Auf Grund der zu Lebzeiten beobachteten Erscheinungen und der Veränderungen nach dem Tode unterscheiden wir bei der Septicaemia pluriformis ovium zwischen drei Stadien.

Das akute Stadium wird hauptsächlich an Lämmern beobachtet, wobei die Tiere, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, meist innerhalb eines Tages zugrunde gehen.

Bei der Obduktion findet sich eine blutige Infiltration der Unterhaut, Stauung in den Kopfschleimhäuten, hämorrhagische Entzündung der Kopflymphknoten, zuweilen eine hämorrhagische Tracheitis.

Das subakute Stadium ist gekennzeichnet durch Augen- und Nasenausfluß und Atembeschwerden. Es verläuft in der Regel in 14—21 Tagen tödlich. Die wesentlichsten Veränderungen nach dem Tode bestehen in einer Lungenbrustfellentzündung.

Das chronische Stadium tritt bei jüngeren und älteren Tieren auf und ist durch Abmagerung, manchmal auch durch Atemstörungen chrakterisiert.

Bei der Obduktion finden wir wässrige Beschaffenheit der Muskulatur, Flüssigkeiten in den serösen Höhlen und manchmal auch die Residuen einer Lungen-Brustfellentzündung.

Zuweilen beobachtet man Komplikationen, wie Geschwüre am Zahnfleisch, Ausfall der Zähne, Wucherungen und geschwürsartige Veränderungen an den Lippen und am Euter.

Ueberblicken wir die ermittelten Tatsachen, so fällt uns vor allen Dingen auf, daß die von uns in Deutschland beobachtete Septicaemia pluriformis ovium in jeder Beziehung eine große Uebereinstimmung mit der in Frankreich und Argentinien beobachteten Pasteurella ovine bzw. Lombriz zeigt.

Es bestehen nicht nur zwischen den Symptomen und den anatomischen Veränderungen der genannten Krankheiten weitgehende Analogien, sondern auch bezüglich des Erregers. Es dürfte somit wohl kein Zweifel darüber herrschen, daß die Krankheiten identisch sind.

Wir haben ferner bei der Septicaemia pluriformis drei verschiedene Stadien beobachtet und gerade die bei der subakuten und chronischen Form ermittelten Veränderungen stehen in vollem Einklang mit denjenigen, welche in Deutschland bei dem sogenannten Katarrhalfieber der Schafe (Schafrotz) beschrieben worden sind. Damit ist der Beweis erbracht, daß das in Deutschland schon fast seit einem Jahrhundert bekannte Katarrhalfieber der Schafe (Schafrotz) nichts weiter darstellt, als eine besondere Form der Septi-

caemia pluriformis ovium. Die von Becher beobachtete Pneumo-Pleuresie der Schafe gehört zweifellos der Septicaemia pluriformis ovium an.

Mit der Identifizierung des Katarrhalfiebers der Schafe (Schafrotz) und der Septicaemia pluriformis ovium fällt natürlich auch der Unterschied, den Hutyra und Marek zwischen der Rhinitis gangraenosa und der hämorrhagischen Septicaemie der Schafe angenommen haben.

Das vielgestaltige Bild der Septicaemia pluriformis ovium erklärt die verschiedenen in der Literatur vorkommenden Namen, unter der sie beschrieben worden ist, je nachdem die einzelnen Beobachter die eine oder die andere Form der Krankheit vor sich gehabt haben. Der Begriff der Zusammengehörigkeit der bald unter dem Namen Katarrhalfieber bzw. Schafrotz, bald als Pneumo-Pleuresie, bald als Kachexie bezeichneten Krankheiten hat in Deutschland und in Oesterreich gefehlt.

Durch unsere Untersuchungen ist die Einheit der früher als „gegenseitig verschieden" bezeichneten Krankheiten bewiesen.

Wir haben an einem großen Tiermaterial und nach den verschiedensten Methoden Immunisierungsversuche ausgeführt, auf Grund deren wir zu dem Resultat gekommen sind, daß bei gesunden Tieren das Serum eines hochimmunisierten Pferdes ausreichenden passiven Schutz verleiht. Die Serumeinspritzung ist zu wiederholen, wenn die Schutzkraft verlängert werden soll. Noch besser erreicht man dieses Ziel durch die Simultanimpfung, die in der gleichzeitigen Injektion von Serum und Bakterienextrakt besteht. Aber auch dieser Schutz reicht nur für wenige Wochen aus, weshalb die Tiere zur wirksamen Unterdrückung der Seuche einer Nachimpfung mit Bakterienextrakt zu unterziehen sind.

In einer großen Anzahl von Fällen haben wir eine auffallende Besserung bzw. Heilung der leichtkranken Tiere nach einer Injektion von Serum und Bakterienextrakt beobachtet und wir können daher diese Impfung bei leichtkranken Tieren nur empfehlen. Die Impfung muß nach 4—6 Wochen mit Bakterienextrakten wiederholt werden. Schwerkranke Tiere sind von der Impfung auszuschließen.

Wir machen ferner darauf aufmerksam, daß wir in einem von uns beobachteten Falle von einer prophylaktischen Serumimpfung sämtlicher Lämmer das Autreten der Schafseuche, welche im Jahre 1907 in dem betreffenden Bestande große Opfer gefordert hat, völlig verhindert haben.

Einen nicht unwesentlichen Erfolg bei der Bekämpfung der Septi-

caemia pluriformis ovium ist von allgemeinen hygienischen Maßnahmen zu erwarten.

Hierher gehört zunächst die gründliche, wöchentlich mindestens einmal vorzunehmende Desinfektion des Stalles, der natürlich eine Entfernung des Düngers voraufgehen muss. Gleichzeitig ist dabei für eine verbesserte Durchlüftung der Schafstallungen Sorge zu tragen. Die kranken Tiere sind von den gesunden abzusondern, wenn möglich sind die schwerkranken Tiere und Kümmerer unschädlich zu beseitigen. Eine Schlachtung und ein Trocknen der Felle im Schafstall ist zu verbieten.

Mit dem Weidegang wird in der Regel eine Besserung beobachtet. Es ist daher von ihm so ausgiebig wie möglich Gebrauch zu machen. Wegen des günstigen Einflusses des Weideganges auf den Verlauf der Seuche ist es sogar ratsam, die Lammzeit so zu legen, daß die neugeborenen Tiere gegen Ende der Saugperiode auf die Weide gehen.

Sollten es die örtlichen Verhältnisse gestatten, so ist von einer Dislokation der ganzen Schafherde Gebrauch zu machen. Diese Umstallung hat möglichst im Herbst nach Schluß des Weideganges stattzufinden.

Zum Schluß dürfte allen Landwirten äußerste Vorsicht beim Ankauf von Muttertieren und Böcken, vor allem aber bei der Neuerwerbung von Lämmern anzuraten sein.

Von veterinärpolizeilichen Maßnahmen ist in Erwägung zu ziehen, ob es sich nicht empfiehlt, die Anzeigepflicht für die Septicaemia pluriformis ovium anzuordnen. Ferner sind die Schafe eines verseuchten Bestandes, so lange die Krankheit noch in der Herde herrscht, nur zu Schlachtzwecken auszuführen. Außerdem dürfte es vom veterinärpolizeilichen Standpunkt aus ratsam sein, eine verseuchte Herde mit einer anderen nicht in Berührung kommen zu lassen. Die Veterinärpolizei kann die Krankheit als erloschen bezeichnen, wenn akute und subakute Krankheitsfälle nicht mehr vorkommen, alle Kümmerer beseitigt sind und die Desinfektion der Stallungen stattgefunden hat.

Für die forensische Tiermedizin ist die Tatsache von Bedeutung, daß die Septicaemia pluriformis ovium mitunter wassersüchtige Zustände bedingt und daß diese forensisch zur „Wassersucht“ der Schafe gerechnet werden müssen.

Amtliche Verordnungen.

Allgemeine Verfügung Nr. 29/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

(Gesch.-Nr. I. A. IIIe. 9329/08.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten
und den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Die Vorschriften in § 20 der Bundesrats-Instruktion vom $\frac{30.\text{ Mai}}{27.\text{ Juni}}$ 1895 über die räumliche Ausdehnung der Hundesperre haben sich zur wirksamen Bekämpfung der Tollwut in solchen Gegenden, in denen die Seuche in größerem Umfange auftritt, nicht als ausreichend erwiesen. Auf Grund der mir im § 1 der Bundesrats-Instruktion erteilten Befugnis habe ich deshalb in Ergänzung des § 20 dieser Instruktion heute die nachfolgende Bestimmung getroffen, durch welche die mit dem Erlasse der Sperrmaßregeln betrauten Veterinärpolizeibehörden in die Lage versetzt werden, bei der Anordnung von Hundesperren gegebenenfalls über die bisherigen räumlichen Beschränkungen hinauszugehen. Euere Hochwohlgeboren pp. ersuche ich, die Anlage im Amtsblatt zu veröffentlichen und gleichzeitig die darin angezogenen Vorschriften (§ 38 des Reichsviehseuchengesetzes und § 20 Absatz 3 der Bundesrats-Instruktion) zum Abdruck zu bringen. Der Einreichung von Belagsexemplaren bedarf es nicht.

Die erweiterte Ausdehnung der Hundesperre hat nur Platz zu greifen, wenn die Tollwut in dem betreffenden Landesteile (Provinz, Regierungsbezirk, Kreis) eine größere Verbreitung gefunden hat. Unter dieser Voraussetzung bedarf es für die Anwendung der neuen Vorschrift einer besonderen ministeriellen Genehmigung nicht weiter. Bei vereinzelt vorkommenden Tollwut-Fällen sind vorbehaltlich von Ausnahmen, die meiner Genehmigung unterliegen, die in der Bundesrats-Instruktion gegebenen Grenzen inne zu halten.

Die erweiterten Sperrbezirke sind nicht lediglich schematisch nach der Entfernung der Ortschaften und Gemarkungen vom Seuchenorte abzugrenzen, vielmehr unter Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse möglichst in Anlehnung an natürliche oder geographische Grenzen zu bilden. Flußläufe, Seen, Höhenzüge, Waldungen, Moore und dergl. werden sich zu Begrenzungen der Sperrgebiete besonders eignen.

Die Befugnis zur Verhängung von Hundesperren auf Grund der anliegenden Bestimmung steht sowohl Eurer Hochwohlgeboren pp., als auch den Landräten und den Ortspolizeibehörden innerhalb ihrer Verwaltungsbezirke zu. In Fällen,

in denen sich das erweiterte Sperrgebiet auf mehrere Kreise erstreckt, werden die Anordnungen der Einheitlichkeit halber in der Regel von Ihnen zu treffen sein.

Mit Rücksicht auf die formellen Anforderungen, die nach der Rechtsprechung der Gerichte an die Fassung von veterinärpolizeilichen Anordnungen gestellt werden, ist dem Eingange der auf Grund dieser Verfügung zu erlassenden landes- oder ortspolizeilichen Vorschriften etwa nachstehender Wortlaut zu geben:

Da in pp. (oder in der Gemarkung pp. oder im Kreise pp.) ein tollwutkranker (oder -verdächtiger) Hund frei umhergelaufen ist, wird hierdurch mit Rücksicht auf die vorhandene größere Verbreitung der Tollwut im Kreise pp. (oder im Regierungsbezirk pp. oder in der Provinz pp.) zur Verhütung der weiteren Verschleppung der Seuche auf Grund §§ 18, 38 des Reichsviehseuchengesetzes vom pp., des § 20 der Bundesrats-Instruktion vom pp., sowie des Erlasses des Landwirtschaftsministers vom 28. Juni 1909 — I. A. IIIe. 9329/08 — folgendes angeordnet pp.

Das zur Durchführung dieses Erlasses Erforderliche wollen Eure Hochwohlgeboren pp. alsbald veranlassen und die Landräte, Ortspolizeibehörden und Kreistierärzte entsprechend verständigen.

I. A.: Küster.

Auf Grund des § 1 der Bundesrats-Instruktion vom $\frac{30.\ \text{Mai}}{27.\ \text{Juni}}$ 1895 bestimme ich hierdurch zur wirksamen Bekämpfung der Tollwut in Ergänzung des § 20 Absatz 3 der vorbezeichneten Instruktion folgendes:

In solchen Gegenden, in denen die Tollwut eine größere Verbreitung gefunden hat, können Ortschaften und Gemarkungen auch in weiterer Entfernung von den Seuchenorten als in § 20 Absatz 3 der Bundesrats-Instruktion vom $\frac{30.\ \text{Mai}}{27.\ \text{Juni}}$ 1895 vorgeschrieben ist, von den Veterinärpolizeibehörden als gefährdet angesehen und demgemäß den Schutzmaßnahmen des § 38 des Reichsviehseuchengesetzes vom $\frac{23.\ \text{Juni}\ 1880}{1.\ \text{Mai}\ 1894}$ unterworfen werden. Als Seuchenorte gelten alle Ortschaften, in denen der wutkranke oder der der Seuche verdächtige Hund gesehen worden ist.

I. A.: Küster.

Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Einfuhr von Pferden aus Wien und Budapest.

(Gesch.-Nr. I A. III e. 4976.)

An
die Herren Regierungspräsidenten
in Breslau, Liegnitz und Oppeln.

In den auf den Erlaß vom 5. Juli d. Js. — I. A. III. e. 4300 — erstatteten Berichten sind Bedenken gegen das in Aussicht genommene veränderte Verfahren bei den Sonderbewilligungen für die Einfuhr von Pferden aus Wien oder Budapest, für die keine vorschriftsmäßigen Pässe beigebracht werden können (vergl. Abschnitt III Ziffer 6 der Allgemeinen Verfügung Nr. 24 für 1907), von keiner Seite geltend gemacht worden. Diese Sonderbewilligungen werden deshalb künftig von

hier unmittelbar telegraphisch den beamteten Tierärzten der Kreise, in denen die Einbruchsstationen liegen, übermittelt werden; sie werden wie bisher das Stichwort „Ausnahmeeinfuhr", die Angabe des Besitzers und des Empfängers, der Zahl und des Nationals der Pferde sowie der Grenzübergangsstation enthalten. Das Signalement wird jedoch auf Farbe, Geschlecht und Alter der Pferde beschränkt werden.

Euere Hochwohlgeboren ersuche ich ergebenst, hiernach das Weitere zu veranlassen. Sollten Sie Wert darauf legen, über die erteilten Sonderbewilligungen nachträglich unterrichtet zu werden, so gebe ich Ihnen anheim, die Kreistierärzte mit Weisung zu versehen.

I. A.: Schroeter.

Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Beanstandungen einzelner Organe bei Rotlauf von Schweinen.

(Gesch.-Nr. I A. III e. 5165.)

An
sämtliche Regierungspräsidenten, den
Herrn Polizeipräsidenten hier und an das
Königl. Statistische Landesamt hier.

Bei Nachprüfung der von den Kreistierärzten eingereichten statistischen Nachweisungen über die Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau hat sich ergeben, daß in einigen Beschaubezirken des Kreises H. bei den wegen Rotlaufs als bedingt tauglich beanstandeten Schweinen in vielen Fällen die Lungen wegen Hämorrhagien und die Lebern wegen parenchymatöser Degeneration als untauglich beanstandet worden sind. Da in den Tabellen 3 der Formulare A und B (Beanstandung veränderter Teile) die Spalten III und IV unter lfs. Nr. 4, bzw. 3 (Rotlauf der Schweine) gesperrt sind, haben die Beschauer die beanstandeten Lungen und Lebern unter Nr. VI (sonstige einzelne Organe) eingetragen.

Dieses Verfahren kann nicht gebilligt werden. In den Fällen, in denen Tierkörper wegen Schweinerotlaufs nach § 37 II Nr. 2 der Ausführungsbestimmungen a zum Fleischbeschaugesetz als bedingt tauglich anzusehen sind, ist weder die Lunge noch die Leber der beanstandeten Tiere derart verändert, daß die unschädliche Beseitigung solcher Organe vom gesundheitlichen Standpunkte aus geboten ist. Die etwa unter dem Lungenfelle vorhandenen Blutpünktchen (Hämorrhagien) und die infolge einer fettigen Entartung oder trüben Schwellung (parenchymatöser Degeneration) entstandenen Veränderungen des Lebergewebes können wegen ihrer Geringfügigkeit als Veränderungen im Sinne der Vorschrift in Nr. 11 des § 35 der vorgenannten Ausführungsbestimmungen nicht gelten. Es ist daher nicht erforderlich, Lungen und Lebern von Schweinen, die wegen Rotlaufs als bedingt tauglich erklärt worden sind, aus Anlaß des Rotlaufs noch besonders als untauglich zu beanstanden. Die Organe sind vielmehr, soweit nicht Merkmale anderer Krankheiten vorligen, die eine andere Beurteilung erfordern, ebenfalls als bedingt tauglich anzusehen.

Ew. pp. wollen darnach das Erforderliche veranlassen.

I. A.: Schroeter.

Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. außerordentliche Viehzählung 1909.

(Gesch.-Nr. I. A. IIIe. 5597. M. f. L. — Ib. 4461. M. d. J. — I. 16353. F. M.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten.

Am 1. Dezember d. J. findet in Preußen eine außerordentliche Zählung der Pferde, des Rindviehs, der Schafe und der Schweine statt.

Das Erforderliche wegen Vornahme dieser Zählung wird durch das Königl. Statistische Landesamt hierselbst veranlaßt werden, das auch mit der Beschaffung und Uebermittelung der Zählpapiere betraut ist.

Der Finanzminister.	Der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.	Der Minister des Innern.
I. V.: Michaelis.	I. A.: Küster.	I. A.: v. Kitzing.

Allgemeine Verfügung Nr. 37/1909 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Einfuhr gepökelter Schweinemagen.

(Gesch.-Nr. I. A. IIIe. 5666.)

An
die Herren Regierungspräsidenten in Königsberg, Gumbinnen, Allenstein, Danzig, Marienwerder, Stettin, Posen, Bromberg, Breslau, Oppeln, Magdeburg, Merseburg, Erfurt, Schleswig, Stade, Osnabrück, Aurich, Münster, Arnsberg, Wiesbaden, Coblenz, Cöln, Trier und Aachen sowie den Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Nach Nr. 4 der Allgemeinen Verfügung vom 24. Juni d. J. (I. A. IIIe. 670. M. f. L. pp.) ist die Einfuhr gepökelter Schweinemagen verboten.

Es ist der Versuch gemacht worden, Schweinemagen in Därmen versteckt einzuführen. Die Därme waren so verpackt, daß die unteren Lagen aus Dickdärmen, die oberen aus Dünndärmen bestanden. Bei der Untersuchung erwiesen sich die Dickdärme und namentlich die Blinddärme erheblich dicker als gewöhnlich, oder es zeigten sich bei ihnen rosenkranzförmige Verdickungen. Durch Einschnitte wurde festgestellt, dass die Därme mit gepökelten Magenstücken (Schlundteilen) gefüllt waren.

Die Beschaustellen sind auf diesen Vorfall aufmerksam zu machen.

I. V.: Küster.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

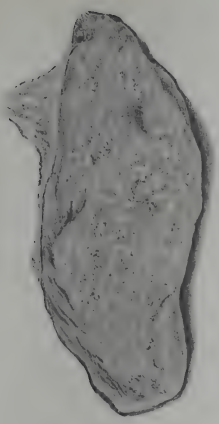


Fig. 1

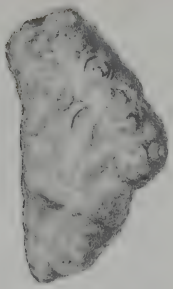


Fig. 2

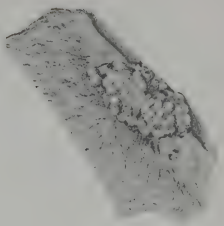


Fig. 3

Fig. 4

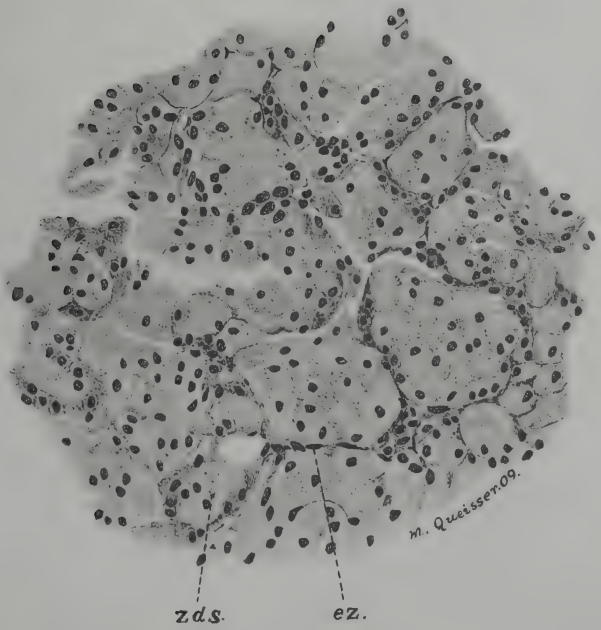


Fig. 5

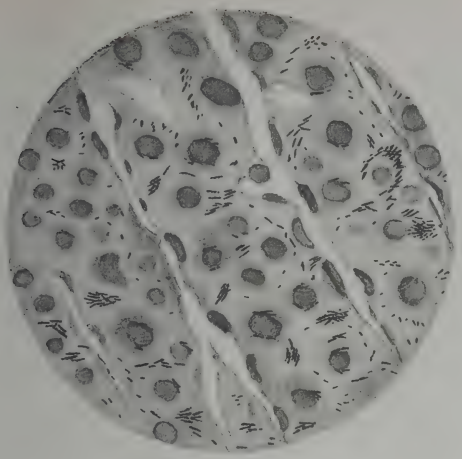


Abb. 1

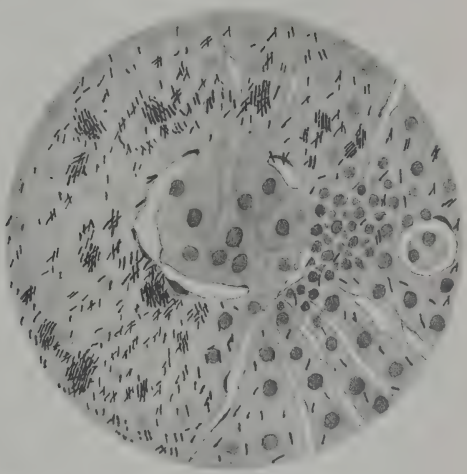


Abb. 2

Abb. 3

Herrm. Hadorff & Co., Berlin S.W. 13.

Abb. 1

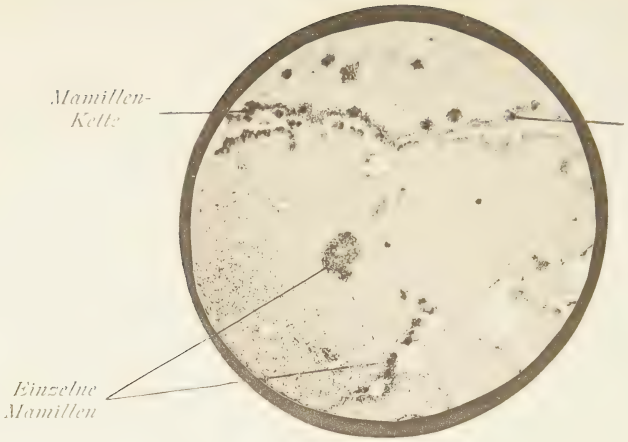


Abb. 4

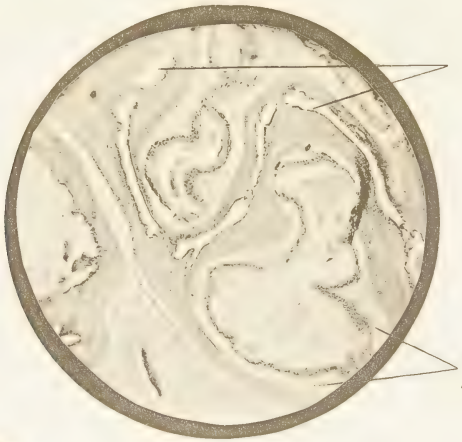


Abb. 2

Abb. 3

Abb. 5

STURM, Dottertumoren bei Hühn

Herrm. Hudorff & Co., Berlin S.W. 19.

VIII.

Untersuchungen über die Wirksamkeit des Bacillus suipestifer und verschiedener Antisera.

Von

Dr. **Wilhelm Rickmann**,
Kaiserlicher Veterinärrat aus Höchst a. M.

Wie auf allen Gebieten des menschlichen Strebens und menschlicher Erkenntnis längere oder kürzere Zeit hindurch Irrtümer zu Recht bestanden haben, bis allmählich bei einzelnen Forschern erwachende Zweifel und sodann neu einsetzende wissenschaftliche Forschung einen Wandel und den Umsturz der alten Anschauungen veranlaßten, so hat auch in unserer alten Auffassung vom Wesen der Schweinepest die fortschreitende Verbesserung der Technik und der Untersuchungsmethoden mit den bisher herrschenden Vorstellungen aufgeräumt und neue an ihre Stelle gesetzt.

Je mehr in der Neuzeit über ultravisible Krankheitserreger, besonders den der Schweinepest gearbeitet und veröffentlicht worden ist, desto mehr trat die ätiologische Bedeutung des Bacillus suipestifer in den Hintergrund, obschon seine Existenzberechtigung als Erreger der Schweinepest durch Erfüllung aller Kochschen Forderungen, mit Ausnahme der künstlichen Erzeugung der Seuche, nachgewiesen zu sein schien. Lediglich Glässer, Schreiber und Lourrens kämpften noch eine Zeitlang für die frühere Auffassung seiner Bedeutung, als schon lange von anderen Forschern der B. suipestifer in ätiologischer Hinsicht für die Schweinepest abgewiesen und ein ultravisibles Virus an seine Stelle getreten ist.

Die ersten Bedenken gegen die Schweinepest erzeugende Kraft des B. suipestifer sind wohl von Hottinger erhoben und energisch vertreten worden. Schlegel und Kitt fanden in Fällen typischer Schweinepest nicht den B. suipestifer. Ferner ließen die Mißerfolge der Serumtherapie berechtigte Zweifel entstehen, bis die Amerikaner Dorset, Bolton und Mc. Bryde in einem ultravisiblen Kontagium als erste die Ursache der echten Schweinepest erkannten. Ihre Forschungsresultate wurden nun schnell auch in anderen Ländern bestätigt. So hat zunächst Hutyra im Jahre 1906 ein ultravisibles Virus als den Erreger der europäischen Schweinepest erkannt. Durch die Publikationen von Ostertag und Stadie, welche in Deutschland als die ersten in Anlehnung an die Amerikaner die Ursache der Schweinepest in einem ultravisiblen Kontagium gesucht und gefunden haben, wurde ich zur Nachprüfung dieser Fragen angeregt. Diese Arbeiten wurden in der bakteriologischen Abteilung der Höchster Farbwerke ausgeführt und bestätigten voll und ganz die Angaben beider Forscher hinsichtlich der in Deutschland herrschenden Schweinepest. Auf der Naturforscher-Versammlung zu Dresden im Jahre 1907 gab Uhlenhuth die Resultate seiner im Verein mit

Xylander, Hübener und Bohtz angestellten, großzügigen Arbeiten bekannt, bestätigte die Ansicht der Amerikaner und erweiterte durch eine große Anzahl von Experimenten unsere Kenntnisse über das Wesen der Schweinepest und ihres Erregers. In Frankreich erzielten Leclainche und Vallée das gleiche Resultat hinsichtlich der Ursache der Schweinepest. Demnach handelt es sich überall beim Umschwung der Ansichten über den Erreger der Schweinepest und der von letzterem abhängigen Bekämpfung dieser Seuche lediglich um die wiederholte Feststellung und einwandsfreiere Begründung der Forschungsergebnisse unserer amerikanischen Kollegen.

Bei meinen Arbeiten über die durch das ultravisible Kontagium verursachte Schweinepest habe ich mich veranlaßt gesehen, auch den Stoffwechselprodukten anderer Bakterien, speziell des B. suipestifer nachzuforschen und halte die dabei gemachten Beobachtungen für wichtig genug, um in einer selbständigen Arbeit niedergelegt zu werden. Ich werde dabei die Streitfragen, soweit solche noch hinsichtlich der Schweinepest, Schweine- und Ferkelseuche schweben, möglichst unberücksichtigt lassen und will den von mir in dieser Hinsicht zurzeit vertretenen Standpunkt nur kurz formulieren.

Der Erreger der Schweinepest ist ein ultravisibles, vermehrungsfähiges Kontagium. Es gelingt mit Hilfe der neueren Filtrationstechnik ein von sicht- und kultivierbaren Bakterien freies Virus herzustellen und durch Verimpfung desselben bei Schweinen das Bild der typischen Schweinepest zu erzeugen. Während das ultravisible Virus ausnahmslos in allen Fällen typischer Schweinepest nachgewiesen werden kann, wird der B. suipestifer dabei nicht regelmäßig gefunden (Uhlenhuth, Kitt, Theiler). Ferner ist die antigene Natur dieses ultravisiblen Kontagiums durch die Herstellung eines wirksamen, spezifischen Antiserums erwiesen. Mit Hilfe dieses Serums und seines Antigens oder auch lediglich mittels des abgeschwächten Antigens immunisierte Schweine können gegen künstliche und natürliche Infektion geschützt werden. Schweine, welche durch Impfung mit dem B. suipestifer und suisepticus, sowie einem diesen beiden Bakterien ihre Entstehung verdankenden Immunserum geimpft werden und durch diese Impfung gegen die pathogene Wirkung dieser beiden Bakterien geschützt erscheinen, unterliegen sowohl der natürlichen als künstlichen Infektion durch das ultravisible Kontagium.

Die durch das ultravisible Kontagium verursachte Schweinepest ist eine Krankheit vornehmlich septischen Charakters, deren Verlauf durch Mischinfektionen mit den verschiedensten Bakterien, besonders aber mit dem B. suipestifer und suisepticus recht ungünstig beeinflußt werden kann. Auf den ersteren sind in der Regel die Darmläsionen, auf den letzteren die Lungenveränderungen zurückzuführen. Indessen gehören letztere auch unabhängig vom B. suisepticus in den Symptomenkomplex der selbständigen Schweinepest. Die wenigst widerstandsfähigen Tiere werden akut unter den Erscheinungen einer septischen Infektion zugrunde gehen, so daß klinisch und pathologisch-

anatomisch die Wirksamkeit anderer Bakterien nicht in Erscheinung treten kann. Je widerstandsfähiger ein Tier und je schwächer das Schweinepest-Kontagium ist, desto länger wird die Erkrankung an Schweinepest dauern und desto mehr gelangen die Sekundär-Infektionen zur Ausbildung und Wirksamkeit. Der an das Ueberstehen der Schweinepest sich häufig anschliessende Kümmererzustand der Schweine, also die sogenannte alte chronische Schweinepest und Schweineseuche verdanken ihr Entstehen in weitaus den meisten Fällen den durch die Schweinepest ermöglichten sekundären Infektionen. Also die Schweinepest ist das Primäre, sie gibt den Anstoß zur Entfaltung der pathogenen Eigenschaften anderer Bakterien, welche entweder schon als bis dahin harmlose Schmarotzer im Organismus vorhanden waren oder allenfalls neu aus der Natur aufgenommen werden.

So klar und eindeutig einerseits den neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Schweinepest entsprechend die sekundär schädliche Wirksamkeit des B. suipestifer vor Augen liegt, so unklar und unentschieden sind andererseits noch die Ansichten über die Pathogenität des B. suisepticus, welcher bis zur Entdeckung des ultravisiblen Erregers der Schweinepest und zur Erkennung der Fähigkeit desselben zur Erzeugung einer selbständigen, vom B. suisepticus vollkommen unabhängigen Erkrankung der Brustorgane als der selbständige Erreger der Schweineseuche angesehen worden ist.

Mit Hilfe des B. suisepticus vorgenommene, künstliche Infektionen stehen nicht einwandsfrei da. Eine genügende Erklärung dafür kann selbst mit seinem ungleichsten Pathogenitätsvermögen nicht gegeben werden. Die subkutane Infektion mit hochvirulenter Kultur ruft vielfach nur eine lokale, meistens kaum merkbare Reaktion hervor. Fütterungsversuche versagen gänzlich. Manchmal gelingt es entsprechend der natürlichen Infektion durch Inhalation und intratracheale Injektionen virulenter Kulturen, eine typische Pneumonie, wie sie nach intrapulmonalen Infektionen und bei natürlich entstandener Seuche die Regel ist, zu erzeugen.

Immerhin ist zu bedenken, dass die Schweineseuche ganz unabhängig von Schweinepest als selbständige Krankheit beobachtet worden ist. Es handelt sich dabei jedoch nur um sporadische, lokale Enzootien, welche sich vorwiegend auf einzelne Stallungen beschränkten und nicht den Charakter einer wirklichen, leicht verschleppbaren Tierseuche erkennen lassen.

Es ist bereits darauf hingewiesen, daß der B. suisepticus im Verlauf der Schweinepest pathogene Eigenschaften entfalten kann. Demzufolge kann die Ansicht, daß auch andere ursächliche, prädisponierende Momente in ähnlicher Weise den Anstoß zur Entfaltung der pathogenen Eigenschaften des B. suisepticus geben und auf diese Weise quasi eine selbständige Schweineseuche in Erscheinung tritt, nicht von der Hand gewiesen werden.

Als prädisponierende Momente sind zunächst akute, mit hohem

Fieber verlaufende Krankheiten, wie z. B. die Schweinepest und der Rotlauf der Schweine, vornehmlich zu erwähnen. Wir haben es dann mit den sog. Mischinfektionen zu tun. Viele Analoga dazu sind in der human- und veterinär-medizinischen Literatur verzeichnet. Lediglich die beiden Wissenschaften gemeinsam dienstbare Bakteriologie hat in diese Wechselbeziehungen Klarheit bringen können.

So wissen wir, dass in endemischen Texasfieber- und Pferdemalaria-Gebieten bei Tieren, die anscheinend gesund sind, aber die Piroplasmen des Texasfiebers und der Pferdemalaria latent in ihrem Organismus beherbergen, eine Vermehrung dieser Protozoen stattfindet, sobald eine akute Krankheit mit hohem Fieber, wie z. B. Rinderpest, Küstenfieber, Pferdesterbe, einsetzt. Die Tiere leiden dann an zwei Krankheiten, z. B. an der primären Rinderpest und dem sekundären Texasfieber. Je höher das Fieber der Primärkrankheit und je stärker infolge dessen der Kräfteverfall, desto mehr findet eine den Verlauf der Primärkrankheit ungünstig beeinflussende Vermehrung der bis dahin ganz unschädlich im Organismus vegetierenden Protozoen statt. Aehnlich liegen die Wechselbeziehungen bei den Trypanosomiasen, ferner bei der Malaria des Menschen. In letzter Hinsicht ist als prädisponirendes Moment z. B. sehr der Typhus und die Dysenterie zu fürchten. Malaria kann leicht progrediente Tuberkulose zum Aufflackern bringen. Zur Vermehrung und erneut pathogenen Wirkung der latent im Organismus vorhandenen Krankheitserreger bedarf es jedoch nicht allein einer hoch fieberhaften Erkrankung, sondern schon schlechte Ernährung, starke Anstrengungen in der Arbeit und auf längeren, beschwerlichen Transporten, ungesunde hygienische Verhältnisse und Erkältungen können sie auslösen.

In analoger Weise ist meiner Ansicht nach der B. suisepticus als ein pathogener Mikrophyt aufzufassen. Nicht nur auf Veranlassung fieberhafter Erkrankungen, sondern auch auf Grund anderer ungünstiger Lebensbedingungen kann er pathogen wirken. Nach Lignières ist schon in höherer Außenkälte eine Begünstigung der pathogenen Eigenschaften des B. suisepticus gegeben. In den Luftwegen vorhandene Parasiten (Strongylus paradoxus) erleichtern sein Eindringen in die Lungen. Ferner wird es bei hoch veredelten Rassen, schlecht genährten und außerdem in hygienisch mangelhaften Verhältnissen aufgezogenen Schweinen quasi zu einer selbständigen, durch den B. suisepticus erzeugten Erkrankung kommen und deshalb kann, da alle Tiere eines Bestandes gleichen Lebensbedingungen und Infektionsmöglichkeiten unterworfen sind, die Vorstellung einer seuchenartig verlaufenden Schweineseuche entstehen. Bei dem fast ubiquitären Vorkommen des B. suisepticus wird derselbe in der Regel in den Lungen gefunden und als Erreger der Seuche angesprochen. So ist es auch erklärlich, daß die Schweineseuche in Form von sporadischen oder lokalen Enzootien auftritt und vornehmlich einzelne Stallungen befällt, ohne jedoch als richtige, leicht sich ausdehnende Tierseuche in Erscheinung zu treten.

Die Schweineseuche hat meiner Ansicht nach die größte Aehnlichkeit mit der septischen Pneumonie der Kälber. Auch das als Erreger der letzteren Erkrankung angesehene Bakterium muß erst durch ein anderes Agens mobilisiert werden, um pathogene Eigenschaften entfalten zu können. So erscheint dazu die Kälberruhr berufen. Ferner wissen wir, daß die septische Pneumonie der Kälber nach der Schutzimpfung mit lebenden Tuberkelbazillen mit Vorliebe in enzootisch verseuchten Beständen auftritt.

In therapeutischer Hinsicht dürfen jedoch die sekundär pathogenen Eigenschaften des in verschiedensten Virulenzgraden beobachteten B. suisepticus nicht außer acht gelassen werden. Sie finden mit Recht in der Anwendung der sog. polyvalenten Schweineseuchensera ihre Würdigung.

Neben dem B. suisepticus können am Zustandekommen der pathologisch-anatomischen Lungenerscheinungen außer dem Bacillus pyogenes noch Streptokokken und Staphylokokken beteiligt sein. Vornehmlich der B. pyogenes, welcher von Grips, Glage und Nieberle irrtümlich als selbständiger Erreger der Schweineseuche angesehen worden und auch bei gesunden Schweinen regelmäßig als Sputumbakterium zu finden ist, findet bei Lungenerkrankungen der Schweine in den pneumonischen Exsudationsprodukten günstigen Boden für seine sekundäre Ansiedelung. Wir sehen auch hier wiederum Wechselbeziehungen zwischen den prädisponierenden Momenten und Bakterien, sowie zwischen den letzteren (B. suisepticus und pyogenes) allein.

Noch einige Bemerkungen zur Ferkelseuche, der sog. chronischen Schweineseuche der Ferkel, seien gestattet. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde erscheint deren Zuweisung zur Schweineseuche nicht statthaft. Letztere wird als eine kroupös-katarrhalische Pneumopleuresie mit vorwiegender Fibrinausscheidung an den Brustorganen (Pericarditis sero-fibrinosa), mit Neigung zu multipler Nekrose unter Sequesterbildung charakterisiert, während bei der Ferkelseuche lediglich eine schlaffe Pneumonie ohne die Tendenz zur Hepatisation und Nekrose in Erscheinung tritt. Erfolgt in späterer Zeit die Infektion mit Schweinepest bzw. -Seuche, so findet an den schlaff pneumonischen Lungenteilen, welche ja noch am Blutkreislauf teilnehmen, eine serös-fibrinöse Ausscheidung in sehr mäßigen Grenzen statt und ist in vielen Fällen der B. suisepticus nachweisbar. Dieser Befund rechtfertigt jedoch nicht die Annahme, daß die schlaffe Pneumonie in den Symptomenkomplex der Pest bzw. Seuche gehört. Vielmehr beruht in dem Umstande, daß wir bei gesunden Ferkeln und älteren Schweinen nach der Schlachtung lediglich schlaffe Pneumonie beobachten, die Berechtigung zu der Annahme, daß es sich um eine überstandene, von Pest und Seuche unabhängige Jugenderkrankung handelt, welche mehr enzootisch auftritt und ihre Hauptursache wohl in ungünstigen, Katarrhe der Lungenspitzen begünstigenden Aufzuchtverhältnissen findet. Auch der Ferkelseuche kommt ebenso wenig wie

der Schweineseuche das Signum der leicht verschleppbaren Tierseuche zu. Wenn meistens in den schlaff pneumonischen Herden der B. suisepticus nachgewiesen werden kann, so kann dieser Befund gegen den absolut pathogenen Charakter dieses ubiquitären Sputumbakteriums sprechen. Im übrigen ist jedoch zu konstatieren, daß sehr häufig nicht der B. suisepticus nachgewiesen werden kann, sondern des öfteren Streptokokken, Staphylokokken, B. pyogenes. Oft habe ich überhaupt keine Bakterien ermitteln können. In dem Umstande, daß mit schlaffer Pneumonie behaftete Ferkel später noch an typischer Seuche erkranken und eingehen, kann weiterhin eine Stütze für die Annahme ersehen werden, daß Ferkel- und Schweineseuche ätiologisch nichts miteinander gemeinsam haben.

Während die Ansichten über die ursächliche Rolle des B. suisepticus bei Schweine- und Ferkelseuche zurzeit noch nicht völlig übereinstimmen, so besteht zurzeit darüber, daß der B. suipestifer nicht die Ursache der Schweinepest ist, sondern nebst seinen Verwandten nur sekundär eine den Verlauf der Primärerkrankung sehr ungünstig beeinflussende Rolle spielt, keine Meinungsverschiedenheit. Andererseits kann jedoch die Annahme, daß der B. suipestifer und ihm nahestehende Bakterien auch bei Gegebensein anderer prädisponierender Momente pathogene Eigenschaften entwickeln können, nicht von der Hand gewiesen werden. Diese begünstigenden Momente können außer in der Schweinepest meiner Ansicht nach auch in anderen fieberhaft verlaufenden Erkrankungen, z. B. beim Rotlauf, gegeben sein. Ferner werden ungünstige Aufzuchtverhältnisse, unhygienische Stallhaltung, mangelhafte Fütterung, Erkältungen usw. dabei in Frage kommen.

Die noch dem B. suipestifer zugeschriebene Schweinepest wurde zuerst in Amerika und auch damals schon in Verquickung mit Schweineseuche beobachtet. Im Jahre 1862 erfolgte ihre Verschleppung nach England. In Deutschland erscheint sie im Jahre 1866. Wenn wir beim historischen Entwickelungsgang unserer Erkenntnis des Wesens der Schweinepest, Schweineseuche, Ferkelseuche, der Wirksamkeit des ultravisiblen Schweinepestkontagiums, des B. suipestifer, suisepticus und anderer verwandter Arten, sowie der vielseitigen Wechselbeziehungen der Erkrankungen und ihrer Erreger und der früheren mangelhaften Untersuchungstechnik Rechnung tragen, so ist die Ansicht der Amerikaner begründet, daß die durch das ultravisible Kontagium verursachte Schweinepest von Anfang an in Amerika existiert hat und die primäre Seuche gewesen ist, und daß auch dort der B. suipestifer und suisepticus nur sekundär pathogene Eigenschaften zur Verschleierung des echten Krankheitsbildes der richtigen Schweinepest entfaltet haben. Als dann die Schweinepest nach Europa eingeschleppt worden war, fand sie bereits den B. suipestifer und suisepticus vor, so daß nun auch bei uns alle möglichen Wechselbeziehungen beobachtet werden konnten und von dieser Zeit her differentialdiagnostisch eine dem B. suisepticus zugeschriebene Schweineseuche und zweitens eine dem B. suipestifer zugeschriebene Schweinepest existierten, obschon es sich

lediglich um die echte, vom ultravisiblen Kontagium verursachte Schweinepest gehandelt haben dürfte. Die prädisponierende Wirkung des B. suisepticus leitet Hutyra aus der Tatsache her, daß die Schweineseuche schon in früheren Jahren, also wohl schon vor Einschleppung der Pest in Europa, bekannt war, aber nur in sporadischen und lokal begrenzten Enzootien beobachtet wurde. Erst nach Einschleppung der echten Schweinepest hat sie einen gefährlicheren Charakter angenommen.

Die Wechselbeziehungen zwischen den drei in Betracht kommenden Erregern können sich je nach der Virulenz, nach dem Zeitpunkt des Einsetzens der Wirksamkeit jedes einzelnen und nach dem Grade der Mitwirkung anderer prädisponierender Momente so vielseitig gestalten, daß einmal diese oder jene Symptome allein beobachtet werden oder in den Vordergrund treten, also kein einheitliches, sondern ein dauernd wechselndes Krankheitsbild in Erscheinung tritt. Lediglich die Annahme des ultravisiblen Kontagiums der richtigen Schweinepest und die auf dieser Grundlage angestellten Forschungen lassen differentialdiagnostisch unter die Fülle der Erscheinungen Klarheit bringen.

So bin ich allmählich nach mancherlei Abschweifungen mit der Vorgeschichte der Schweinepest und des B. suipestifer zu Ende gelangt und wende mich dem eigentlichen Thema zu.

Trotz mehrfacher Arbeiten ist bisher eine einwandsfreie Bildung von echten Toxinen durch den B. suipestifer nicht nachgewiesen worden.

Nach Joest scheidet derselbe kein lösliches Toxin ab, sondern sein Gift ist intrazellulär und wird erst mit Auflösung der Bakterienleiber frei. Infolge dessen wirken bakterienfreie Filtrate junger Kulturen nicht giftig.

Prettner erhält durch die Immunisierung mit aggressinhaltigen Exsudaten eine hohe aktive Immunität und durch Verwendung des Serums der aktiv immunisierten Tiere eine ansehnliche passive Immunität.

Nach Beckmann vermag der B. suipestifer keine giftigen, in das Blutserum übergehenden Stoffwechselprodukte zu erzeugen. Vielmehr erhält die bisherige Annahme der intrazellulären Giftaufspeicherung durch Beckmanns Untersuchungen eine Bestätigung.

Koske findet, daß der B. suipestifer Toxine bildet, deren Giftigkeit im Verhältnis zu den Toxinen anderer Bakterien sehr gering ist.

Macfadyen verzichtet, gestützt auf die negativen Resultate anderer Forscher, auf die Suche nach löslichen Toxinen des B. suipestifer in flüssigen Nährsubstraten und forscht nach rein zellulären Giftstoffen. Er findet ein filtrierbares, endozelluläres Gift, welches auf Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse akut toxisch wirkt. In gleicher Weise hat er aus dem Hogcholera-Bazillus giftige Zellsäfte gewonnen.

Hutyra ist der Ansicht, daß die vom B. suipestifer im tierischen Organismus gebildeten Toxine die Verkäsung verursachen, sowie daß deren Menge und Giftigkeit für den akuten resp. chronischen Verlauf der Erkrankung maßgebend seien.

Voges und Karlinski fanden in den abgetöteten Bakterien ein intrazellu-

läres Gift, welches für Meerschweinchen in der Menge von 10 mg tödlich ist. Aus der mir zugänglichen Literatur konnte die Applikationsweise dieses Giftes nicht ersehen werden.

Abgesehen von den sogenannten bakteriolytischen Enzymen (Emmerich-Loew) bildet der B. suipestifer nach de Schweinitz auf festen Nährböden wirkliche Enzyme, die allerdings in Peptonbouillon entweder gar nicht oder nur in geringer Menge vorhanden sind. Es handelt sich hierbei um ein Ptomaïn (Sucholotoxin) und eine giftige Albumose (Sucholoalbumin), von denen besonders ersteres für Meerschweinchen giftig war. Aus dem wässerigen Extrakt von Agarkulturen konnte er zwei Fermente gewinnen, die wie Diastase und Trypsin wirkten. Das erstere verwandelt Stärke in Traubenzucker, das andere verflüssigte Gelatine und verdaute Fibrin und Albumin. Diese Enzyme wurden durch Erhitzen auf 55° C. unwirksam gemacht. Mit 0,05 g wurden Meerschweinchen getötet, während 0,04 g immunisierten. Dieselben Bestandteile wurden in 23 tägiger Milchkultur nachgewiesen.

Ebenso gelang es Preithner, in den Kulturen bakteriolytische und Gelatine langsam lösende Enzyme zu finden. Ferner soll der B. suipestifer in nitrathaltigem Material, so auch im Darmkanal salpetrige Säure entwickeln, welche im tierischen Organismus eine Nitritvergiftung (Nekrose des Darmepithels, Lähmung der Ganglien des N. sympathicus, seröse Transsudation ins Darmlumen) hervorzurufen vermag.

Krauß fand bei seinen Arbeiten über Dysenteriegifte, als er den B. suipestifer zum Vergleich heranzog, daß der letztere in geringer Menge ein lösliches Toxin bildet.

Uhlenhuth konstatiert, daß der B. suipestifer in 14tägigen Bouillonkulturen ein hitzebeständiges, für Mäuse bei subkutaner und intraperitonealer Einverleibung von 0,5 ccm der sterilen Kulturflüssigkeit schnell tödlich wirkendes Toxin bildet. Durch Einspritzen von Kulturfiltraten des B. suipestifer konnte Uhlenhuth bei Schweinen keine Krankheit erzeugen. Der B. suipestifer läßt sich bis jetzt von Paratyphus B und bestimmten Fleischvergiftern sowie vom Mäusetyphus- und Psittakosis-Bazillus nicht unterscheiden.

Nach Schreiber handelt es sich bei der Wirkung des B. suipestifer um die Bildung lokaler Toxine. Als das ultravisible Virus der Schweinepest noch nicht gefunden war, glaubt er die zahlreichen Fälle, in denen unmittelbar nach dem Tode keine Bazillen aufzufinden sind, damit erklären zu müssen und stellt für ein Immunserum die Forderung auf, daß es sich nicht nur gegen die Bakterien und deren Toxine, sondern auch gegen die in Wechselwirkung mit dem Körpergewebe gebildeten lokalen Toxine zu richten habe.

Klett und Braun hoffen durch die Benutzung von Giften des B. suipestifer ein praktisch verwendbares Serum zu erhalten und erwähnen, daß die einzelnen, je nach ihrer Herkunft verschiedenen Stämme nicht gleich große Mengen Gift zu produzieren vermögen. Sie geben das durch Gifte des B. suipestifer bei kleinen Versuchstieren und Pferden verursachte klinische Krankheitsbild in treffender Weise bekannt und vermuten zum Schluß ihrer Publikation, daß die besprochenen Krankheitserscheinungen nicht einer Giftart zuzuschreiben sind. Sie erstreben deshalb durch Versuche die Trennung der bei der Schweinepest wirksamen Gifte zwecks Prüfung ihrer Zugehörigkeit zu den löslichen oder intrazellulären Toxinen in der

Absicht der Benutzung derselben zur Gewinnung eines möglichst hochwertigen bakterizid-antitoxischen Serums gegen die Wirkung des B. suipestifer, den sie damals noch für den Erreger der Schweinepest hielten.

So schwanken die Versuchsresultate der einzelnen Forscher zwischen Verneinung und Bejahung, zwischen Endotoxin und echtem Toxin. Zu einem praktisch verwendbaren Endresultat ist indessen keiner gelangt, obschon einige Forscher auf Grund ihrer Untersuchungen mit Recht für die Endotoxinnatur der Suipestifer-Gifte eingetreten sind.

Eigene Versuche.

Eigenschaften der benutzten Stämme des B. suipestifer.

Für meine Untersuchungen über die Giftbildung des B. suipestifer standen mir fünf Stämme verschiedener Herkunft zur Verfügung.

1. Die Stämme I, II und III sind aus dem Kralschen Institut bezogen. Während der letztere als B. suipestifer bezeichnet war, trugen die beiden ersteren die Aufschrift „Hogcholera-Bazillus".

2. Stamm IV und V habe ich aus den Mesenterialdrüsen von zwei aus verschiedenen Orten des Ostens stammenden Schweinen, deren Organe zur bakteriologischen Untersuchung auf Rotlauf eingsandt waren, in Reinkultur gewonnen. Die Organe liessen schon bei makroskopischer Besichtigung die Diagnose „Schweinepest" stellen. Impfungen mit keimfreien, aus den Organen hergestellten Filtraten erzeugten typische Schweinepest, während in gleicher Weise subkutan ausgeführte Impfungen mit den Reinkulturen der Stämme IV und V nur lokale Infiltration und Abszessbildung verursachten. Bei Stamm V kam es außerdem zur Schwellung der Hals- und Schulterpartie sowie zu multipler Abszessbildung im Schultergelenk und in der Muskulatur. Beide Versuchstiere wurden jedoch wieder gesund und erkrankten später nach Injektion von je 1,0 ccm eines das ultravisible Virus enthaltenden Organfiltrats an letal endender Schweinepest.

Bevor die Prüfung der verschiedenen Stämme auf die Produktion von Giften in Angriff genommen wurde, war zu untersuchen, ob es sich um richtige Reinkulturen des B. suipestifer handelte.

Sämtliche Kulturen, deren Reinheit auf festen Nährböden und mikroskopisch erwiesen war, bestehen aus kleinen Kurzstäbchen mit gering abgerundeten Enden. Länge 1,2—1,8 μ und Breite 0,5—0,6 μ. Lebhafte Beweglichkeit in 12—24stünd. Bouillonkulturen. Geißeln in der Anzahl von 3—10 durch die Färbungsmethode von Löffler nachweisbar. Die Bazillen liegen in flüssigen Nährböden meist einzeln, manchmal zu zweien verbunden und in älteren Kulturen selbst zu noch mehreren aneinandergereiht, ohne daß deutliche Teilungsmarken ersichtlich werden.

Die Bazillen färben sich mit allen Anilinfarben teils bipolar, teils, besonders in älteren Kulturen, gleichmäßig. Sie sind gramnegativ.

Das Wachstum ist auf allen gebräuchlichen Nährböden fakultativ anärob. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Agar wachsen die Bazillen in runden Kolonien, die bei auffallendem Licht grauweiß, im durchfallenden Licht jedoch durchscheinend und bläulich (hyalines Aussehen) gefärbt sind. Auf Blutagar (Schott-

müller: 10 Agar + 4 defibriniertes Blut) wachsen sie ebenfalls mit hyalinem, beim Aelterwerden mehr grauweißlichem Aussehen, während bei durchscheinendem Licht der Nährboden schwarzgrünlich erscheint. Auf dem Drygalski-Nährboden erscheinen die Kolonien bläulich-weiß. In Milch findet keine Gerinnung statt, allmähliches Gelbwerden der Milch ist zu beobachten.

Auf Grund der bisher geschilderten Merkmale schien es sich bei allen fünf Reinkulturen um den B. suipestifer zu handeln. Jedoch ergaben weitere Untersuchungen bemerkenswerte Unterschiede.

In Peptonwasser (Pepton Witte) wächst Stamm I an der Oberfläche, von wo die Kulturmassen sich bei leichtem Schütteln bröcklig verteilen und sinken. Der Stamm II wächst mit gleichmäßiger Trübung des Nährbodens, bildet jedoch an der Oberfläche ein dünnes, zähes Häutchen, welches sich beim Schütteln zusammengerollt zu Boden senkt. Die Stämme III, IV und V wachsen mit gleichmäßiger Trübung des Peptonwassers, allmählicher Senkung der Bakterien und Bildung eines bläulich-weißen Ringes, der an der Peripherie der Oberfläche dem Glase anhaftet. Von diesem peripheren Ringe aus hat sich, besonders bei Stamm IV, bei weiterem allmählichem Fortzüchten auf Glyzerinbouillon eine lose Rahmhaut heranzüchten lassen, welche jedoch bei leichtestem Schütteln bricht und bröcklig zu Boden sinkt. Das gleiche Wachstum, wie in Peptonwasser ist auch in anderen flüssigen Nährböden zu beobachten.

Lediglich Stamm II ergibt vom 4. Wachstumstage an regelmäßig leichteste Indolreaktion. Die anderen Stämme lassen dieselbe erst nach zirka zweiwöchigem Wachstum bei Benutzung von Pepton Witte erkennen.

Während die Stämme II—V Traubenzucker energisch vergären, läßt der im allgemeinen und im Verhältnis zu den anderen vier Stämmen sehr schwach wachsende Stamm I diese Eigenschaften nur in gerimgem Maße erkennen. Bei anderen Zuckerarten findet keine Vergärung statt. Die Voges-Proskauersche Reaktion konnte bei keinem Stamme nachgewiesen werden.

Nach Aussaat in die Löfflersche Malachitlösung sind folgende Vorgänge zu beobachten:

nach	1 Tag:	I, II und IV unverändert, III und V gelb,
„	2 Tagen:	I und II unverändert, III, IV und V gelb,
„	3 „	I unverändert, II gelbgrün, III, IV und V gelb,
„	10 „	I unverändert, II gelbgrün, III, IV und V gelb.

Weitere Farbenveränderungen finden nicht statt. Das gleiche Verhältnis der fünf Stämme ist auf Malachitgrün-Agar zu beobachten. Gelbfärbung in der engeren Umgebung der Kolonien.

Bei Züchtung in Lackmusmolke sind entsprechend der wechselnden chemischen Reaktion folgende Beobachtungen zu verzeichnen:

nach	1 Tag:	I unverändert, II gering rotviolett, III, IV und V gerötet,
„	2 Tagen:	I schwach rötlich, II und IV bläulich, III und V rot,
„	3 „	I rötlich, II und IV bläulich, III rot, V leicht bläulich,
„	5 „	I rötlich, II und V wässerig blau, III rot, IV blau,
„	9 „	I rot, II rosarot, III unverändert rot, IV blau, V wässerig blau.

Zu gewöhnlicher peptonhaltiger Bouillon werden je 1 und 10 pCt. des wasserlöslichen indigoschwefelsauren Natrons (Indigo-Karmin) zugesetzt und diese Nähr-

böden nach der Sterilisation mit 24stündigen Reinkulturen der verschiedenen Stämme beschickt. Sämtliche Stämme haben nach 24 Stunden die 1proz. Lösung völlig reduziert, dasselbe ist bei der 10proz. Lösung durch die Stämme III, IV und V bewirkt, während Stamm I nur eine mittelgradige und Stamm II eine fast völlige Reduktion des Indigokarmins zu Stande gebracht hat.

Die Agglutination dieser fünf Stämme mit einem bakteriziden Serum, zu dessen Gewinnung 24stündige Bouillonkulturen der Stämme IV und V früher benutzt waren, ergab folgende Titer:

Stamm I = 2560
„ II = 320
„ III = 20480
„ IV = 40960
„ V = 40960

Die Agglutinationsflüssigkeit wurde für alle Bestimmungen des Agglutinationstiters in nachstehender Weise hergestellt: 100,0 ccm Bouillon mit 1 Oese Kultur geimpft, nach 24stündigem Wachstum im Brutschrank bei 37,5° C. Zusatz von 1,0 des ca. 40proz. Formaldehyds, nochmals 48stündiges Stehen im Brutschrank und schließlich Filtration durch Fließpapier. Kolorimetrisch wird durch Zugabe steriler Bouillon gleiche Bakterienmenge bei Verwendung verschiedener Kulturen angestrebt.

Schließlich wurde noch die Tierpathogenität dieser fünf Stämme geprüft und ergab das aus folgender Tabelle ersichtliche Resultat. Zu diesen Impfungen wurden 24stündige Bouillonkulturen verwandt. Die Menge der zur Einsaat in die Bouillon kommenden Bakterien war eine möglichst gleiche und kolorimetrisch derart bestimmt, daß eine gleiche Durchsichtigkeit der Ausgangskulturen durch sterile Bouillon erzielt wurde. Darnach ausgeführte Zählungen auf der Agarplatte ergaben annähernd gleiche Werte. Die Verdünnungen der 24stündigen Impfkulturen wurden mit 0,8proz. physiologischer Kochsalzlösung hergestellt und gelangten auf die Menge von 0,5 ccm berechnet zur Injektion.

In den folgenden Tabellen bedeutet:

subk. = subkutan,
intrap. = intraperitoneal,
intrav. = intravenös,
† = tot, z. B. † 1 heißt tot nach einem Tag,
† 6 h tot nach 6 Stunden.
. . = schwerkrank,
. = krank,
o = gesund, nicht erkrankt.

Stämme.

Weiße Mäuse:		I	II	III	IV	V
subk. mit	0,1 ccm	o	† 2½	† 4	† 4	† 2½
	0,01 „	o	† 4	† 3	. † 8	† 2½
	0,001 „	o	† 6	. † 10	o	. † 11
	0,0001 „	o	. † 12	o	o	o
intrap. mit	0,1 „	o	† 3	† 3	† 3	† 2½
	0,01 „	o	† 5	† 2	† 2½	† 2½
	0,001 „	o	† 5	† 3	o	† 3
	0,0001 „	o	† 10	† 4	o	† 5

		I	II	III	IV	V
Graue Mäuse:						
subk. mit	0,1 ccm	o	† 2½	† 5	† 5	† 2½
	0,01 „	o	† 5	† 6	.† 11	† 2½
	0,001 „	o	† 5	†12	.o	† 5
	0,0001 „	o	o	o	o	† 9
intrap. mit	0,1 „	o	† 3	† 1½	† 6	† 3
	0,01 „	o	† 2	† 2	†2½	† 2
	0,001 „	o	†11	† 4	†10	† 5
	0,0001 „	o	o	† 6	.o	†11
Meerschweinchen:						
subk. mit	0,1 ccm	† 7	† 6	†15	† 5	† 5
	0,01 „	..o	† 7	†23	† 9	† 5
	0,001 „	..o	†10	.o	.o	† 9
intrap. mit	0.1 „	† 4	† 2	† 4	† 3	† 2
	0,01 „	†10	† 5	† 7	† 6	† 5
	0,001 „	†11	† 8	†14	†10	†11
Kaninchen:						
subk. mit	0,1 „	..†10	† 2	† 9	..o	† 7
	0,01 „	† 7	† 2	† 9	.o	†10
	0,001 „	† 2½	† 2½	.o	o	†16
intrap. mit	0,01 „	† 1	† 2	..8	†10	† 2
	0,001 „	† 2	† 2½	..o	..o	† 2
	0,0001 „	† 2	† 6	..o	.o	† 2
intrav. mit	0,001 „	† 2½	† 5	.o	..o	† 7
	0,0001 „	† 3½	† 5	.o	..o	†23

Die weißen und grauen Mäuse, welche gegen Stamm I selbst bei Wiederholung des Versuches immun sind, werden nachträglich mit den Stämmen III und V geimpft und gehen dabei ein. Die übrigen Stämme II und V, besonders aber Stamm II, erweisen sich für graue und weiße Mäuse virulent, am schwächsten erscheint Stamm IV. Bei Meerschweinchen lassen sämtliche Stämme bei intraperitonealer Injektion eine gleiche Pathogenität erkennen, dagegen Schwankungen und Unregelmäßigkeiten bei der subkutanen Impfung, nach welcher stets ein mehr oder minder starkes und schmerzhaftes Infiltrat an der Impfstelle auftritt. Von gleichartiger Wirksamkeit erweisen sich die Stämme II und V. Die größten Schwankungen sind nach Infektion von Kaninchen zu beobachten. Die Stämme I und II sind am wirksamsten, sodann folgt Stamm V, während die Virulenz der Stämme III und IV sich sehr inkonstant, aber deutlich geringgradiger erweist.

Auf die Inkonstanz der verschiedenen Stämme bei Versuchstieren gleicher Art, besonders bei Mäusen, ist wegen der Verschiedenheiten in der Giftbildung besonders hinzuweisen. Während z. B. heute 0,01 ccm einer 24stündigen Kultur des Stammes IV eine Anzahl von Mäusen ausnahmslos in gleicher Zeit tötet, bleibt der gleiche Impferfolg aus, wenn alle Tage auf gleiche Nährböden überimpft worden ist und dieselben Infektionsversuche mit der letzten 24stündigen Kultur ca. 8 Tage später vorgenommen werden. Gleiche Beobachtungen, zum mindesten deutliche Schwankungen in der Virulenz wiesen sämtliche Stämme auf.

Auf Grund dieser Pathogenitätsprüfungen und auch der Kosten halber habe ich bei den Giftprüfungen nur die notwendigsten Versuche an Kaninchen angestellt, im übrigen mehr die weißen Mäuse und Meerschweinchen bevorzugt.

Die fünf Stämme zeigen also kein einheitliches Wachstum in flüssigen Nährböden. Ferner weichen sie in ihren Gärungs- und Reduktionsfähigkeiten wesent-

lich von einander ab. Schließlich sind bei ihrer Klassifizierung die Unterschiede bei der Agglutination durch ein und dasselbe Serum, sowie die verschiedene Tierpathogenität zu beachten. Streng übereinstimmend sind nur die Stämme IV und V, welche weifelsohne als Suipestifer-Kulturen zu gelten haben. Auch Stamm III habe ich dazu gerechnet, wenn auch sein Verhalten in Lackmusmolke insofern von IV und V abweicht, als er sehr lange die Rotfärbung der Molke beibehält, während bei den Stämmen IV und V nach der Rotfärbung ein Umschwung ins Blaue zu verzeichnen ist. Dagegen sind bei den Stämmen I und II so abweichende Kulturmerkmale zu verzeichnen, daß sie einwandsfrei nicht als identisch mit dem Bacillus suipestifer aufzufassen sind. Allenfalls könnte dies noch bei dem alten Stamme I geschehen, indem seine Avirulenz für weiße und graue Mäuse und sein Unvermögen der energischen Spaltung von Traubenzucker sowie der Reduktion von Malachitgrün und Lackmus mit jahrelanger künstlicher Fortzüchtung erklärt werden müßten. Gegen seine Deutung als Ratin-Bazillus spricht die Avirulenz für Mäuse. Stamm II würde ich auf Grund seiner Kulturmerkmale, besonders der Indol- und Häutchenbildung, der langsamen Reduktion des Malachitgrüns, des abweichenden Verhaltens in Lackmusmolke und schließlich des bedeutend geringeren Agglutinationstiters wegen als Paratypus B ansprechen, obschon er mir von dem Kralschen Institut zu Prag als „Hogcholera-Bazillus“ überliefert wurde und auch bei den späteren Prüfungen mit einem mit Hilfe des Stammes V hergestellten Serum spezifisch komplementbildende Eigenschaften erkennen läßt.

Gifte des Bacillus suipestifer.

Bevor ich auf die Gifte des B. suipestifer selbst eingehe, erscheint eine Definition der Begriffe „echtes Toxin“ und „Endotoxin“ heutiger Auffassung entsprechend geboten.

Toxine, echter bakterieller Natur, können durch Reinkultur des betreffenden Bakteriums in flüssigen Nährböden gewonnen werden, nachdem sie in die Kulturflüssigkeit von den Bakterien sezerniert sind. Die echten Toxine sind labiler Natur, d. h. sie werden durch höhere Wärmegrade geschwächt resp. vernichtet. Die von den Bakterien durch Filtration befreite Kulturflüssigkeit muß empfängliche Tiere charakteristisch krank machen und in kleinen Dosen töten. Hierbei müssen die während der Züchtungsdauer ausgelösten Endotoxine belanglos bleiben. Das Toxin muß antigener Natur sein, d. h. die Herstellung von Antitoxinen und die Neutralisation des Toxins durch das Antitoxin muß leicht und sicher gelingen.

Die Endotoxine gehen in der Regel nicht in die Kulturflüssigkeit über, gegebenenfalls ist jedoch der Zerfall der Bakterien dafür Vorbedingung. Die Endotoxine sind thermostabiler Natur und besitzen keinen Antigen-Charakter.

Herstellung der Gifte.

Für die Giftbestimmung kommen in Betracht:

1. die in Bouillonkulturen sich bildenden, löslichen Stoffwechselprodukte,
2. die Waschwassergifte,

3. die Schüttelextrakte (Endotoxine) und
4. die intakten, abgetöteten Zelleiber.

Die verschiedensten flüssigen Nährmedien wurden geprüft. Dabei wurde ermittelt, daß für eine Giftbildung eine starke alkalische Reaktion des Nährbodens unerläßlich ist, und daß ferner die Intensität der Giftbildung in flüssigen Nährböden in gewisser Abhängigkeit von der Bildung eines oberflächlich wachsenden Kulturrasens ist. Die Heranzüchtung des letzteren gelang allmählich bei allen Stämmen. Um das Wachstum desselben nicht zu stören, war vor der Sterilisation eine gebogene Heberröhre in die Nährböden zwecks Entnahme von Proben eingesetzt. Das Temperaturoptimum liegt bei 37,5° C. Abgesehen von der hohen Alkaleszenz scheint die Zusammensetzung der Bouillon weniger ins Gewicht zu fallen. Ich habe sowohl gewöhnliche, wie die für das Diphtheriegift übliche Bouillon verwendet. Die Bouillongifte wurden durch scharfes $^1/_4$stündiges Zentrifugieren (4000 Umdrehungen) von Bakterienleibern befreit, sodann entweder durch Zusatz von 0,5proz. Phenol, durch Schütteln mit Toluol konserviert, oder ohne jeden Zusatz im Eisschrank gehalten. Ferner wurden bakterienfreie Filtrate hergestellt und in gleicher Weise aufbewahrt. Die Abtötung der Keime durch Chloroform wurde aufgegeben, da dasselbe trotz langen Erwärmens nicht völlig entfernt werden konnte und selbst in kleinsten Dosen bei Versuchstieren tödlich wirkte. Die biologische Prüfung der Gifte fand erst statt, wenn die Impfung von Nährboden und Tieren das Freisein von lebenden Bakterien ergeben hatte.

Sowohl die Schüttelextrakte als die Waschwassergifte wurden von Agarplattenkulturen gewonnen. Agarplatten von ca. 300 qcm Oberfläche wurden mit 0,5 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur geimpft. Nach 48stündigem Wachstum wurde der Kulturrasen mit 30 ccm 0,85proz. physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt, einige Minuten leicht durchgeschüttelt und sodann durch scharfes $^1/_4$stündiges Zentrifugieren (4000 Umdrehungen) von den Bakterien befreit. Die mit der Pipette als Waschwassergift abgehobene Flüssigkeit wird teils mit 0,5pCt. Phenol konserviert, teils nach Filtration ohne Phenolzusatz im Eisschrank aufbewahrt.

Die ausgeschleuderten Bakterienleiber werden nach nochmaligem Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung scharf auszentrifugiert, in 30 ccm destilliertem Wasser, welchem 0,1 pCt. Natronlauge zugesetzt ist, aufgeschwemmt und kommen mit Glasperlen 48 Stunden in den Schüttelapparat. Die nach scharfem Zentrifugieren abgehobenen Schüttelextrakte werden nach Neutralisation auf Lackmusneutralpunkt und Zusatz von 0,85 pCt. Kochsalz ebenfalls sowohl im Eisschrank als durch Zusatz von 0,5 pCt. Phenol konserviert.

Das Bouillongift und seine Wirkung auf verschiedene Tiere.

Auf geeigneten flüssigen Nährböden und bei Berücksichtigung richtiger Alkaleszenzgrade liefern virulente Kulturen des B. suipestifer ca. vom 9. Tage an steigend bis zum Verlauf von ca. 3 Wochen ein Gift, welches von diesem Höhepunkt an allmählich wieder aus der Bouillon schwindet.

Werden Kolben nach ca. dreiwöchiger Bebrütung, also auf der Höhe der Giftbildung, keimfrei filtriert, einer fraktionierten Sterilisation bei 50° C unterworfen und wiederum mit lebender Kultur beschickt, so findet kein Wachstum statt. Andererseits erweisen sich die Bakterien aus alter Bouillonkultur vermehrungsfähig und virulent, sobald sie auf frische Nährböden resp. auf kleine Versuchstiere verimpft werden.

Neben der Bouillon Martin habe ich folgende Zusammensetzung mit Vorteil verwandt: gewönliche Rindfleischbouillon (1,0 pCt. Pepton Witte plus 0,5 pCt. Kochsalz) wird mit Salzsäure auf Lackmusneutralpunkt gebracht; sodann erfolgt Zusatz von 3,0 g kristallisierter Soda pro 1 l Bouillon (Doerr).

Die Fähigkeit der einzelnen Stämme des B. suipestifer zur Bildung von Giften ist ebenso verschieden, wie die Virulenz der einzelnen Stämme untereinander. Ferner bildet ein und dieselbe Kultur gleichzeitig auf Bouillonkolben mit gleichem Nährboden verimpft und unter gleichen Wachstumsverhältnissen gehalten, kein gleichwertiges Gift in allen Kolben. Wir sehen darin gleiches Verhalten mit Diphtherie- und Tetanus-Kulturen. Die Qualität und Quantität der Gifte ist aber für das Zustandekommen einer Erkrankung und deren Verlauf maßgebend. Es ist deshalb denkbar, daß auch schwach toxische Stämme eine Krankheit erzeugen, deren Verlauf indessen mehr chronischen Charakter erkennnen lassen wird, während hoch toxische Stämme einen rascheren Krankheitsverlauf hervorrufen werden.

Das Bouillongift wirkt krankmachend und letal bei Kaninchen, Meerschweinchen, weißen und grauen Mäusen, Schweinen und Pferden. Andere Tiere wurden nicht zur Prüfung herangezogen. Am wirksamsten ist das Gift bei intravenöser Einverleibung, während bei intraperitonealer und noch mehr bei subkutaner Applikationsweise bedeutend größere Mengen und längere Zeit bezüglich eines letalen Ausgangs erforderlich sind. Infolgedessen gebe ich einen geringen Teil meiner zahlreichen Tierversuche bekannt.

Prüfung an Kaninchen.

Bouillon Martin plus Serum und Soda, geimpft mit Stamm V, ergab folgende Resultate:

5 Tage gebrütet, filtriert:

Kaninchen 1500 g = 4,0 ccm intrav. = . o
„ 1000 g = 3,0 „ „ = o

Dieselbe Bouillon nach 10tägiger Bebrütung filtriert:

Kaninchen 1500 g = 4,0 ccm intrav. = † 12 h
„ 1300 g = 2,0 „ „ = .. o

Dieselbe Bouillon nach 15tägiger Bebrütung filtriert:

Kaninchen 1550 g = 3,0 ccm intrav. = † 10 h
„ 1450 g = 1,0 „ „ = † 8 h

Dieselbe Bouillon nach 21tägiger Bebrütung filtriert:

Kaninchen	1850 g	= 1,0 ccm	intrav.	=	† 2 h
„	1840 g	= 0,5 „	„	=	† 1 h
„	1870 g	= 0,25 „	„	=	6 h
„	1500 g	= 0,1 „	„	=	4 h
„	1550 g	= 0,05 „	„	=	.. o

Dieselbe Bouillon nach 40tägiger Bebrütung filtriert:

Kaninchen	1340 g	= 3,0 ccm	intrav.	=	o
„	1250 g	= 1,0 „	„	=	o.

Ich möchte hier betonen, daß ich nur von Stamm V anfangs, kurz nachdem die Reinkultur aus den Mesenterialdrüsen gewonnen worden war, solch starkes Bouillongift und solche Regelmäßigkeit in der Wirkung erzielt habe. Im Laufe der Zeit fand eine allmähliche Abnahme der Giftbildung statt. Eine geringe Steigerung derselben scheint bei der Züchtung auf Blut-Nährböden einzutreten. Der Kultur V steht hinsichtlich der Giftbildung Kultur III am nächsten.

Eine Rindfleischbouillon, mit Salzsäure auf lackmusneutrale Reaktion gebracht, mit 3,0 g Soda cryst. pro 1 l über Lackmusneutralpunkt, ergab für die fünf Stämme folgende Resultate, wenn die Bouillongifte keimfrei filtriert und ca. 1500 g schwere Kaninchen damit intravenös injiziert wurden:

Stamm	I	II	III	IV	V
		14tägige Bebrütung:			
3,0 ccm:	.. o	.. o	† 8 h	† 3 Tagen	† 7 h
1,0 ccm:	. o	. o	.. o	.. o	† 24 h
		21tägige Bebrütung:			
1,0 ccm:	.. o	. o	† 2 h	.. o	† 1 h
0,5 ccm:	.. o	† 18 h	† 12 h	.. o	† 8 h

Vorstehender Versuch zeigt einerseits die großen zwischen den einzelnen Stämmen hinsichtlich der Giftbildung bestehenden Unterschiede und andererseits ebenso wie der vorhergehende Versuch sowie viele andere eine gewisse Unregelmäßigkeit in der Wirkung der gleich schweren Versuchstiere in fallenden Mengen injizierten Gifte. Jedenfalls wird das Gesetz der Multipla nicht strenge innegehalten, sondern es werden auf Grund der individuell verschiedenen Empfänglichkeit der Versuchstiere Abweichungen davon beobachtet. Gleich gute, eher etwas bessere Resultate als mit filtrierten Giften, werden mit stark zentrifugierter ($^1/_4$ Stunde 4000 Umdrehungen) Kulturflüssigkeit bei intravenöser Injektion der klaren Oberschicht erzielt. Ein in vorstehender Weise behandeltes 20tägiges Bouillongift von Stamm V wurde bei intravenöser, intraperitonealer und subkutaner Injektion an ca. 1000 g schweren Kaninchen geprüft.

Kaninchen	1	= 1,0 ccm	zentrif. Toxin	intrav.	=	† 4 h,
„	2	= 0,5 „	„ „	„	=	† 3 h,
„	3	= 2,0 „	„ „	intrap.	=	.. o,
„	4	= 1,0 „	„ „	„	=	.. † 3 Tage,
„	5	= 0,5 „	„ „	„	=	o,
„	6	= 3,0 „	„ „	subkut.	=	† 4 Tage,
„	7	= 2,0 „	„ „	„	=	.. o,
„	8	= 1,0 „	„ „	„	=	o,
„	9	= 0,5 „	„ „	„	=	o.

Bei der intraperitonealen und noch mehr bei der subkutanen Einverleibung des Giftes tritt demnach eine Verzögerung der ersten Krankheitssymptome und des tödlichen Ausgangs ein. Außerdem sind bedeutend höhere Dosen erforderlich.

Für die Giftproduktion ist die Reaktion der Nährböden von Wichtigkeit, wie folgende Versuche ergeben:

Bouillon sauer (5,0 ccm 10proz. Salzsäure auf 1 Liter vom Lakmusneutralpunkt):

Kaninchen 1 = 1,0 ccm intrav. = . . o,
„ 2 = 0,5 „ „ = o.

Bouillon lakmusneutral:

Kaninchen 3 = 1,0 ccm intrav. = † 18 h,
„ 4 = 0,5 „ „ = . . o.

Bouillon alkalisch (3,0 g Soda pro 1 Liter vom Lakmusneutralpunkt):

Kaninchen 5 = 1,0 ccm intrav. = † 12 h,
„ 6 = 0,5 „ „ = † 8 h.

Sehr beachtenswert ist die verschiedene Empfänglichkeit gleich schwerer Kaninchen für ein und dasselbe Gift.

Kaninchen 1 = 1,0 ccm Gift Kultur V intrav. = † 4 h,
„ 2 = 1,0 „ „ „ „ = . . o,
„ 3 = 1,0 „ „ „ „ = . o,
„ 4 = 1,0 „ „ „ „ = † 1 h.

Es liegt bei dieser ungleichmäßigen Empfänglichkeit zweifellos eine individuell verschiedene Veranlagung zugrunde. Versuchskaninchen, welche direkt geschwisterlich verwandt sind, scheinen von gleichmäßiger Empfänglichkeit zu sein. Eine große Widerstandsfähigkeit gegen das Gift ist bei alten schweren Kaninchen unverkennbar, wenn der Giftmessung das Körpergewicht zugrunde gelegt wird.

Ein 21tägiges keimfrei filtriertes Bouillongift von Kultur V wurde mit Alkohol gefällt, indem zunächst 96 pCt. Alkohol plus Salzsäure, sodann 96 pCt. Alkohol weiter zugesetzt wurden, bis die Gesamtmischung 60 pCt. Alkohol enthielt. Der ausgefällte Bodensatz wurde hintereinander mit 60—80—96 pCt. und schließlich mit absolutem Alkohol gewaschen, sodann im Vakuum getrocknet. Die Trockensubstanz wurde in einer der Bouillongiftflüssigkeit entsprechenden Menge von physiologischer Kochsalzlösung gelöst und Kaninchen mit folgendem Resultat intravenös injiziert:

Kaninchen 1270 g = 7,5 ccm = † $2^1/_2$ h,
„ 1300 g = 5,0 „ = . . o (40,—40,0—39.9—39,5—39,0°),
„ 1200 g = 2,5 „ = † 48 h,
„ 1260 g = 1,0 „ = o.

Ein 20tägiges Bouillongift von Kultur III, mit Ammonsulfat nach der für Tetanusgift üblichen Weise ausgefällt, ergibt bei ca. 1500 g schweren Kaninchen nach intravenöser Injektion folgendes Resultat:

Kaninchen 1450 = 7,5 ccm = † 4 h,
„ 1500 = 5,0 „ = † 1 h,
„ 1450 = 2,5 „ = . o,
„ 1450 = 1,0 „ = . . o.

Die mit Alkohol oder Ammoniumsulfat ausgefällten Bouillongifte 21tägiger Kulturen der Stämme I, II und IV ergaben bei gleichen Versuchsmengen keinen tödlichen Ausgang, sondern nur in hohen Dosen leichte Erkrankung.

Die durch das Bouillongift des B. suipestifer erzeugten klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome sind bein Kaninchen stark ausgeprägt. Auffallend ist zunächst, daß der letale Ausgang der einfach tötlichen Dosis in so kurzer Zeit erfolgt, wie wir es z. B. beim Diphtherie- und Dysenteriegift nicht beobachten. Als erstes Krankheitssymptom ist oft schon 10—15 Minuten nach der intravenösen Injektion ein starker übelriechender Durchfall eingetreten. Daneben wird häufig Lähmung der Nachhand mit Abgang des Urins konstatiert. Die Atmung und Herztätigkeit ist sehr beschleunigt. Die Temperatur steigt bis 41° C und geht im Genesungsfalle nur langsam zurück. Im Vordergrund steht als regelmäßiges Symptom eine seröse, oft serös-eitrige, im Falle der Gesundung nach einiger Zeit schwindende Konjunktivis, welche von Lichtscheu begleitet ist. Bei subkutaner Injektion ist eine schmerzhafte hämorrhagische Infiltration an der Impfstelle vorhanden. Bei erkrankten, aber sich erholenden Tieren ist eine oft 8—14 Tage anhaltende bedeutende Gewichtsabnahme festzustellen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sehr wechselnd und abhängig von der Art der Einverleibung und Menge des Giftes, sowie der Dauer der Krankheit. Als Regel sind neben punktförmigen bis haselnußgroßen Hämorrhagien in den Lungen, äußerst schlaffer Herzmuskulatur und Vermehrung des Herzbeutelwassers, mehr oder minder hochgradige Veränderungen im Darm vorhanden. Starke Veränderungen sind höchst selten, bei der Mehrzahl der zur Untersuchung gelangten Fälle war die Intensität der krankhaften Symptome sehr gering: Hyperämie der Darmserosa: Peritonitis exsudativa s. serofibrinosa, starke Blutfülle der Venen. Serosa ödematös geschwollen, kleinste Ekchymosen. Die Gekröslymphdrüsen sind ödematös, manchmal hämorrhagisch infiltriert. Die Peyerschen Plaques und die Follikel sind mäßig geschwollen. Enteritis catarrhalis. Darminhalt gelblich, dünnflüssiger Schleim. Hämorrhagische Veränderungen der Darmschleimhaut meistens geringgradig (Ekchymosen im Dickdarm), in mehreren Fällen ausgedehnte, flächenhafte Hämorrhagien im Dickdarm, welche diphtherieähnlichen Belag zeigten. Diese schweren Darmveränderungen traten vornehmlich bei Intoxikation mit Schüttelextrakten und abgetöteten Zelleibern hervor. Leber und Rindenschicht der Nieren sehr blutreich, die Rindenschicht der Nebennieren erscheint getrübt, ihr Zentrum schmutzigrot (Toxinhyperämie der Nebennieren). Die Blase ist des öfteren prall mit Urin gefüllt.

Prüfung an Meerschweinchen.

Mit Bouillongiften wurden an Meerschweinchen nur wenige Versuche angestellt, da selbst bei intraperitonealer Injektion nur sehr große Dosen letal wirkten.

20tägiges Bouillongift von Kultur III stark zentrifugiert, 0,5 pCt. Phenol:

Meerschweinchen 1 = 2 ccm intrap. = † 2 Tage,
„ 2 = 1 „ „ = † 2 Tage,
„ 3 = 0,5 „ „ = o.

Ebenso behandeltes Bouillongift von Kultur V:

Meerschweinchen 4 = 2 ccm intrap. † 6 h,
„ 5 = 1 „ „ o,
„ 6 = 0,5 „ „ . o.

Dassebe Bouillongift, keimfrei filtriert:

Kultur III: Meerschweinchen 1 = 3,0 ccm intrap. = o,
„ 2 = 1,0 „ „ = o,
Kultur V: „ 3 = 3,0 „ „ = † 24 h,
„ 4 = 1,0 „ „ = . o,
Kultur III: „ 5 = 4,0 „ „ = .. o,
„ 6 = 2,0 „ „ = . o,
Kultur V: „ 7 = 4,0 „ „ = † 48 h,
„ 8 — 2,0 „ „ = .. o.

Die klinischen Intoxikationssymptome bestehen bei Meerschweinchen hauptsächlich in serösem Katarrh der Konjunktiva und Nasenschleimhaut. Manchmal sind Diarrhöen beobachtet. Bei subkutaner Verimpfung entsteht ein schmerzhaftes Infiltrat an der Impfstelle. Sehr oft werden Krankheitssymptome überhaupt nicht beobachtet. Die pathologisch-anatomischen Befunde ähneln völlig den bei Kaninchen gemachten. Lediglich die exsudativen Vorgänge in den Körperhöhen treten noch mehr in den Vordergrund.

Prüfung an Mäusen.

Weiße Mäuse sind zweifellos empfindlicher gegen das Bouillongift als graue. Bei beiden Arten kommen indessen, ebenso wie bei Kaninchen und Meerschweinchen, Verschiedenheiten und Unregelmäßigkeiten bei der Auswertung der Gifte vor, selbst wenn gleich große Tiere zu ein und denselben Versuchsreihen benutzt werden. Im Verhältnis zum Kaninchen werden unter Berücksichtigung des Gewichtes unvergleichlich höhere Dosen für einen letalen Ausgang der Impfung bei Mäusen erforderlich.

Weiße Mäuse: 6tägige Soda-Bouillonkulur keimfrei filtriert:

Kultur III: Maus 1 = 1,0 ccm intrap. = † 30 h,
„ 2 = 1,0 „ subk. = . o.
Kultur V: „ 3 = 1,0 „ intrap. = .. o,
„ 4 = 1.0 „ subk. = . o.

Dieselbe Bouillon, 20tägige Züchtung, ebenso behandelt:

Kultur III: Maus 1 = 1,0 ccm intrap. = † 2 Tage,
„ 2 = 0,5 „ „ = .. o,
„ 3 = 0,4 „ „ = † 4 Tage,
„ 4 = 0,3 „ „ = . o,
„ 5 = 0,2 „ „ = o,
„ 6 = 0,2 „ „ = o,

Kultur V:	Maus	7	= 0,1 ccm	intrap.	= † 24 h,
	„	8	= 0,5 „	„	= † 3 Tage,
	„	9	= 0,4 „	„	= . . o,
	„	10	= 0,3 „	„	= † 2 Tage,
	„	11	= 0,2 „	„	= . o,
	„	12	= 0,1 „	„	= o.

Acht Tage nach der Injektion des Giftes werden die überlebenden Mäuse mit 0,02 ccm einer 24stündigen Kultur V subkutan infiziert und sterben durchschnittlich 2—3 Tage später als die nicht vorbehandelte Kontrollmaus. Die niedrigste letale Dosis scheint für weiße Mäuse bei 0,5 ccm und für graue Mäuse bei 0,75 ccm Gift zu liegen.

Je 500 ccm zentrifugiertes Buillongift der Stämme I—V werden sowohl mit Alkohol als Ammonsulfat ausgefällt.

Die Alkoholfällung ergibt für:

Stamm:	I	II	III	IV	V	
	0,48	0,28,	1,35	0,41	0,28	g Trockensubstanz,
also auf 100 ccm Bouillongift:	0,1	0,06	0,27	0,08	0,06	g.

Die Ammonsulfatfällung ergibt:

	3,5	5,0	4,5	6,0	7,0	g Trockensubstanz,
also auf 100 ccm Bouillongift:	0,7	1,0	0,9	1,2	1,4	g.

Die 100 ccm Bouillongift entsprechenden Trockensubstanzen werden in je 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst und darauf an Mäuse verimpft.

Alkoholfällung:

	Stamm:	I	II	III	IV	V
Graue Mäuse:	intrap. 2,0 ccm	† 12 h	. . o	. . . o	† 12 h	. . o
	„ 1,0 „	† 12 h	o	† 12 h	† 12 h	. o
	„ 0,5 „	† 12 h	o	. o	. o	o

Ammonsulfatfällung:

Weiße Mäuse:	„ 2,0 „	† 24 h	. o	† 2 Tage	† 12 h	† 2 Tage
	„ 1,0 „	. o	o	. . o	† 24 h	. . o
	„ 0,5 „	o	o	o	. o	. o

Dieser Versuch läßt deutlich die großen zwischen den einzelnen Stämmen hinsichtlich der Fähigkeit des Giftbildes bestehenden Unterschiede erkennen und spricht ferner dafür, daß bei der Ammonsulfatfällung mehr Gifte als bei der Alkoholfällung verloren gehen. Ferner ist hier Stamm I zum ersten Male als erheblicher Giftbildner in Erscheinung getreten.

Der Krankheitsverlauf ähnelt sehr den bei Kaninchen bereits geschilderten. Im Vordergrund steht eine hochgradige seröse, serös-eitrige Konjunktivitis, die das Verkleben der Augenlider zur Folge hat. Sodann sitzen die Tiere mit gesträubten Haaren und an den Leib gezogenen Hinterbeinen unter stoßweiser schneller Atmung zu-

sammengekauert da. Lähmung der Hinterhand ist häufig beobachtet. Die Sektion ergibt sehr wenig Anhaltspunkte, aber im großen und ganzen einige Aehnlichkeit mit dem bei Kaninchen bereits geschilderten. In der Regel ist eine Peritonitis serosa vorhanden, die Bauchhöhlenflüssigkeit ist bei Tötung in der Agonie keimfrei. Geringe Injektion der Darmserosa. Blutreichtum von Leber und Milz. Manchmal starke Füllung der Blase.

Prüfung an Schweinen.

Zu diesen Prüfungen wurden ca. 4 Wochen alte Ferkel aus gesunden, nicht verseuchten Beständen benutzt.

Ferkel 1 erhält 5,0 ccm eines 20tägigen filtrierten Bouillongiftes intravenös. Schon nach $^1/_4$ Stunde stellt sich starker Durchfall bei beschleunigter Atmung und Herztätigkeit ein. Nach einem ca. $^1/_4$stündigen Stadium großer Aufregung tritt ein mehr apathischer Zustand ein, bis das Versuchstier 16 Stunden nach der Impfung stirbt. Die sofort ausgeführte Sektion zeigt folgendes Bild: Punktförmige Blutungen in den Lungen. Herzmuskeln schlaff und vermehrte Perikardialflüssigkeit. Starke Injektion der Darmvenen und hämorrhagische Durchfeuchtung der Gekröslymphdrüsen. Ekchymosen in der Darmserosa. Enteritis haemorrhagica, besonders stark im Dickdarm ausgeprägt, teils diffus, teils in punkt- und flächenhaften Blutungen. Leber, Nieren und Milz sehr blutreich, letztere etwas vergrößert. In sämtlichen Organen können weder mikroskopisch, noch kulturell irgendwelche Bakterien nachgewiesen, dagegen konnte in der Darmflora der B. suipestifer ermittelt werden.

Ferkel 2 wird mit 2,5 ccm desselben, aber nur zentrifugierten Giftes ebenfalls intravenös injiziert. Außer geringer fünf Tage anhaltender Temperatursteigerung und mäßigem Durchfall im Laufe der beiden ersten Tage wird nichts Krankhaftes bemerkt. Vom 18. Tage nach der Injektion ab erhält das Tier drei Wochen lang täglich je 10 ccm drei Wochen altes Bouillongift in das Morgenfutter. Es reagiert darauf andauernd mit leichter Temperatursteigerung und Rückgang im Körpergewicht. Nach Aussetzen jeder Behandlung bessert sich das Tier und erliegt einige Monate später der künstlichen Injektion mit dem ultravisiblen Schweinepestvirus.

Ferkel 3 wird mit 3,0 ccm eines 20tägigen, zentrifugierten, mit 0,5 pCt. Phenol konservierten Bouillongiftes intravenös injiziert. Der Krankheitsbefund ist im wesentlichen derselbe wie bei Ferkel 2, bis am 7. Tage hohe Temperatur von 41° C und sehr starker Durchfall konstatiert werden. Jedoch auch jetzt kam es nicht zum tödlichen Ausgang, sondern es trat allmähliche Gesundung ein. Die spätere Behandlung mit Eingeben von täglich je 10 ccm Bouillongift hatte ebenfalls nur mäßig erhöhte Temperatur, zeitweilig starken Durchfall und Gewichtsverlust im Gefolge, bis schließlich diese Behandlung aufhörte, Besserung eintrat und auch dieses Tier der künstlichen Infektion mit Schweinepestvirus zum Opfer fiel.

Ferkel 4 erhielt 4,0 ccm filtrierten 21tägigen Bouillongiftes intravenös und verendete nach 2 Tagen. Die Krankheitserscheinungen und das Sektionsergebnis sind fast gleichwertig mit denen vom Ferkel 1. Lediglich der Milztumor war stärker ausgeprägt.

Zwei weitere Ferkel erhielten ohne jede Vorbehandlung größere Dosen Bouillongift per os. Sie erkrankten unter starker Gewichtsabnahme wohl merklich, erholten sich aber wieder einige Zeit nach Aussetzen der Behandlung.

Bei sämtlichen bisher geschilderten Versuchen an Ferkeln wurden Gifte des Stammes V benutzt. Es war daher von Interesse die Wirkung von lebenden Bouillonkulturen sowie der Schüttelextrakte desselben Stammes zu prüfen. Dabei wird darauf Bedacht genommen, daß zur Herstellung der Schüttelextrakte annähernd gleichviel Bakterien verwendet werden, wie in den Bouillonkulturen vorhanden sind, indem in diesem Falle die Bakterien von gleichaltrigen Bouillonkulturen auszentrifugiert, gewaschen und dann zu Schüttelextrakten verarbeitet werden.

Ferkel 22 erhält 1,0 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur V intravenös. Außer geringer Temperatursteigerung am 1. Tage wird nichts Krankhaftes beobachtet. Dieses Resultat steht mit Angaben in der Literatur, denen zufolge bei intravenöser Injektion des B. suipestifer in wenigen Tagen der Tod eintritt, in direktem Widerspruch. Ich kann nicht annehmen, daß der Stamm V so bedeutend an Virulenz eingebüßt hat, zumal gerade er bei kleineren Versuchstieren von ziemlich gleichbleibender Virulenz geblieben ist und außerdem seine Gifte bei Ferkeln eine tödlich endende Krankheit erzeugen können.

Ferkel 23 erhält 1,0 ccm Schüttelextrakt intravenös und zeigt überhaupt keine Krankheitserscheinungen. Speziell dieser Versuch ist um so auffallender, als die Schüttelextrakte, wie später berichtet wird, an kleineren Versuchstieren eminent giftige Wirkung entfalten.

Auf Grund der bei kleineren Versuchstieren nachgewiesenen Giftigkeit der Schüttelextrakte werden erneut an zwei Schweinen Versuche angestellt. Diesmal finden zwei Ferkel, die einige Monate vorher zu Rotlaufversuchen benutzt waren und infolgedessen geschwächt und in der Entwicklung zurückgeblieben waren, Verwendung. Ferkel No. 21 erhält 3,0 ccm 24stündiger lebender Kultur V und Ferkel No. 20 ebenso viel Schüttelextrakt derselben Kultur intravenös. Wieder war für Kulturflüssigkeit und Schüttelextrakt annähernd gleiche Bakterienmenge verwandt.

Das Ferkel No. 21 zeigt am 2. und 3. Tage nach der Infektion höhere Temperatur, welche schon am 4. Tage normal ist. Weitere Krankheitssymptome werden nicht beachtet, das Tier entwickelt sich gut und soll später geschlachtet werden.

Ferkel No. 20 ist unter heftiger Erkrankung an Durchfall, hohem Fieber und blauroter Verfärbung einiger Hautstellen tot nach 24 Stunden. Leider konnte die Sektion eines Feiertages wegen erst 24 Stunden später vorgenommen werden und zeitigte folgenden Befund: blaurote Verfärbung der Ohren und des Bauches. Oedem der Darmserosa und Ekchymosen derselben, Injektion der Venen, Gekrösdrüsen hämorrhagisch durchfeuchtet, Peritonealflüssigkeit vermehrt und fibrinös flockig. Blutig-schleimiger, flüssiger Darminhalt. Schleimhaut des Dünndarms an einigen Stellen diffus hämorrhagisch. Schleimhaut des Dickdarms teils mehr, teils weniger diffus hämorrhagisch entzündet, teils Ekchymosen, die schwarz-dunkelrot gefärbten Partien mit diphtherieähnlichem dünnem fibrinösem Belag: Follikel geschwollen, einige mit verlegten Ausführungsgängen und scharf umschriebenen Belägen. Leber, Milz, Nieren blutreich, speziell in der Niere sind die Blutungen

teils klein und streifig in der Rindenschicht angeordnet, teils sind flekige Blutungen nach der Markschicht hin vorhanden. Herzbeutelflüssigkeit vermehrt, einige kleine subendokardiale Blutungen. Spitzen und Seitenlappen der Lungen schlaff pneumonisch, in den Hauptlappen punkt- bis haselnußgroße Blutungen. Mikroskopisch sind nur Fäulnisbakterien nachweisbar. Zwei mit Nieren-Gekröslymphdrüsen-Stückchen sukutan geimpfte Mäuse sind tot nach 24 Stunden. Der Bacillus suipestifer konnte bei ihnen bakteriologisch nicht nachgewiesen werden, der Tod war auf Oedembazillen zurückzuführen.

Vorstehende Versuche lassen die relative Unschädlichkeit lebender Bakterien an Schweinen erkennen. Andererseits wirken die bakterienfreien Bouillongifte und sterilen Schüttelextrakte in annähernd gleichen Mengen stark pathogen und führen unter den Symptomen einer akuten Intoxikation zum Tode.

Prüfungen an Pferden.

Diese Prüfungen konnten bei Pferden, welche als Serumtiere präpariert werden sollten, ausgeführt werden. Zu letzterem Zweck wurden Pferde mit 24stündiger, lebender Bouillonkultur, mit 20tägigem zentrifugierten Bouillongift und schließlich mit 20tägigen Vollkulturen (Bakterienleiber plus Bouillongift) teils intravenös, teils subkutan mit allmählich steigenden Dosen behandelt.

Bei allen Behandlungsarten war eine enorme Abnahme des Körpergewichtes auffallend. Während die subkutanen Injektionen kleiner Dosen der oben genannten Flüssigkeiten — abgesehen von lokalen Reaktionen mit Bildung von Abszessen stark übelriechenden Inhalts — leicht vertragen wurden, konnten bei intravenösen Injektionen große Verschiedenheiten konstatiert werden. Einerseits verliefen nämlich intravenöse Impfungen von 1—10 ccm lebender 24stündiger Kultur ohne sichtbare Wirkung, andererseits erzeugten geringe Mengen reiner Bouillongifte, z. B. 0,5—1,0 ccm, sowie 21tägiger Vollkulturen erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens und in einigen Fällen tödlichen Ausgang. Das gesamte Krankeitsbild ist gleichwertig dem durch Dysenteriegifte erzeugten.

Schon wenige Minuten nach der Erstinjektion von höchstens 1,0 ccm werden die Tiere unruhig. Puls- und Athmungsfrequenz steigen bedeutend. Der Puls fühlt sich hart und pochend an. Schweißausbruch. Gleichzeitig heftiges Drängen auf den Darm mit Abgehen von Winden und dünnem, wässerigem, übelriechendem Kot. Störung des Bewußtseins. Zusammenbrechen. In 10—15 Minuten kann der Anfall vorüber sein, die Tiere werden wieder ruhig. Jedoch tritt schon nach wenigen Stunden mehrtägige Temperatursteigerung sowie Appetitlosigkeit ein. Nur eine langsame, höchst vorsichtige Steigerung der Injektionsdosen läßt Verluste vermeiden, während bei rascher Steigerung heftige Reaktionen eintreten und mit dem Tode der Impflinge bestimmt zu rechnen ist.

Der Sektionsbefund bei einem unmittelbar nach der Erstinjektion von Bouillongiften verendeten Pferde ergab geringe Blutungen in den Lungen in der Herzmuskulatur und unter dem Epikard. Starke Injektion der Darmserosa, Blässe der Darmschleimhaut, wässeriger Darminhalt von üblem Geruch. Die Sektion wurde unmittelbar nach dem Tode ausgeführt. Bakterien konnten weder mikroskopisch noch kulturell in den Organen gefunden werden.

Stärker waren die pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei einem anderen Pferde, welches zu Beginn der Arbeiten in unvorsichtiger Weise mit schnell steigenden Giftmengen intravenös behandelt wurde und vier Wochen nach der Erstinjektion, einen Tag nach der letzten Behandlung, einging. Die Venen der Darmwandung sind stark mit Blut gefüllt, die Gekröslymphdrüsen sind hämorrhagisch durchfeuchtet. Die Milz um das Doppelte vergrößert, ihr Inhalt ist erweicht. Leber und Nieren sind parenchymatös verändert und blutreich. In der Rindenschicht der Nieren sind streifenförmig angeordnete, punktförmige Blutungen. Harnblase ist prall gefüllt. Die Schleimhaut des Dickdarms, besonders des Blind- und Grimmdarms sind diffus hämorragisch entzündet und mit zähem Schleim belegt. Die Lungen sind mit punktförmigen Blutungen durchsetzt, außerdem besteht mäßiges Oedem im interstitiellen Bindegewebe. Myocarditis parenchymatosa. Zahlreiche punktförmige bis flächenhafte subendokardiale Blutungen in der linken Herzkammer.

Aus den bisher geschilderten Krankheits- und Sektionsbefunden kann eine gewisse Aehnlichkeit, wenn nicht Gleichheit derselben bei allen Versuchstieren hergeleitet werden. Vor allen Dingen ist der Unterschied zwischen den Wirkungen von 24 stündigen, lebenden Bouillonkulturen einerseits und von ca. 20tägigen Bouillongiften sowie Schüttelextrakten andererseits auffallend.

Prüfung von Waschwassergiften.

Die Prüfungen wurden nur an Mäusen und Meerschweinchen ausgeführt. Die Herstellung der Waschwassergifte (Kolle) ist bereits vorstehend geschildert.

Versuche mit keimfrei filtrierten Waschwassergiften:

Kultur III:

		Infektion mit Bakterien:
Weiße Maus 1	= 0,5 ccm intrap. = .. o	† 16 Tage
2	= 1,0 „ „ = .. o	† 17 Tage
3	= 2.0 „ „ = .. o	† 24 Tage

Kultur V:

		Infektion mit Bakterien:
Weiße Maus 4	= 0,5 ccm intrap. = † 20 h	† 19 Tage
5	= 1,0 „ „ = .. o	
6	= 2,0 „ „ = † 24 h	

Die Waschwassergifte der Stämme III und V erweisen sich demnach in ihrer Wirksamkeit gering verschieden. Sie schützen ebenso wenig wie Bouillongifte trotz hochgradiger Erkrankung der Impflinge vor späterer Infektion mit 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur. Lediglich eine starke Verzögerung des letalen Ausgangs gegenüber den Kontrolltieren (tot nach 24 Stunden) ist zu beobachten.

Versuche mit Waschwassergift Kultur V, zentrifugiert, 0,5 pCt. Phenol:

		Infektion:
Meerschweinchen 1	= 3,0 ccm intrap. = † 3 Tage	—
2	= 2,0 „ „ = † 3 Tage	—
3	= 1,0 „ „ = .. o	† 6 Tage
4	= 0,5 „ „ = . o	† 4 Tage
		Kontrolle † 24 h

				Infektion:
Weiße Maus 1	= 0,3 ccm intrap.	=	.. o	† 5 Tage
2	= 0,2 „ „	=	.. o	† 5 „
3	= 0,1 „ „	=	.. o	† 7 „
4	= 0,05 „ „	=	. o	† 6 „
				Kontrolle † 24 h

Mit Ausnahme zweier, mit der Höchstdosis gespritzten und gestorbenen Meerschweinchen, bleiben sämtliche Versuchstiere trotz starker Erkrankung am Leben. Die 6 Tage später erfolgte Infektion mit 0,01 ccm 24stündiger Kulturbouillon hat das verzögerte Sterben aller Tiere zur Folge.

Waschwassergift Kultur V, zentrifugiert, 1 Stunde 60° C:

Weiße Maus 1	= 1,0 ccm intrap.	=	† 24 h	
2	= 0,5 „ „	=	† 24 h	
3	= 0,3 „ „	=	.. o	Nach 20 Tagen mit gleicher Dosis Waschwassergift geimpft. Sämtliche Mäuse tot nach 20 h.
4	= 0,2 „ „	=	.. o	
5	= 0,1 „ „	=	.. o	

Vorstehende Versuche lassen erkennen, daß der B. suipestifer auch bei Züchtung auf Agar schon im Verlauf von 2 Tagen Gifte in geringer Menge hergibt. Weitere Versuche ergaben in Analogie zu den Bouillongiften eine hochgradige Labilität der Waschwassergifte und geringe Resistenz äußeren Einflüssen gegenüber. Bouillon- und Waschwassergifte sind ihrem ganzen Verhalten entsprechend als identisch zu betrachten. Ob sie jedoch sekretorischer Natur sind, oder zerfallenen Bakterien ihren Ursprung verdanken, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Weiterhin ist zu beachten, daß durch Vorbehandlung mit Bouillon- und Waschwassergiften trotz sichtbarer Erkrankung der Versuchstiere kein Schutz gegen nachherige bakterielle Infektion erzielt wird.

Prüfung der Schüttelextrakte.

Die Schüttelextrakte, deren Herstellung bereits vorstehend geschildert wurde, erweisen sich den Bouillon- und Waschwassergiften in ihrer Giftigkeit und Haltbarkeit überlegen. Auf Grund ihrer Gewinnung kann ihnen kein lösliches Gift beigemischt sein, sondern können nur Endotoxine in Betracht kommen. Dieselben erweisen sich äußeren, chemischen und thermischen Einflüssen gegenüber widerstandsfähiger und sind thermostabiler Natur.

Die in der Giftigkeit der Schüttelextrakte zu beobachtenden Schwankungen erscheinen einerseits abhängig von der Virulenz der einzelnen Stämme, sodann aber bei Verwendung ein und desselben Stammes von der Menge der bei der Herstellung der Agarkultur-Abschwemmung gewonnenen Bakterien sowie der Menge der Abschwemmflüssigkeit. Selbst bei größter Sorgfalt hinsichtlich der Größe der geimpften Agaroberfläche, der Züchtungsdauer, der Einsaat, der Aufnahmeflüssigkeit usw. wird die Gewinnung einheitlich wirkender Schüttelextrakte, in welchen gleiche Bakterienzahl verarbeitet ist, lediglich mit Hilfe von Trockengewichtsbestimmungen gelingen.

Außer den beiden an Ferkeln gemachten und bereits vorher berichteten Versuchen wurden zur weiteren Prüfung nur Mäuse und Meerschweinchen herangezogen. Wie immer wurden die Schüttelextrakte vor der Verimpfung auf Sterilität geprüft.

Schüttelextrakte 1 h bei 60° C. im Wasserbad.

Kultur III:

Weiße Maus 1 = 1,0 ccm intrap.
2 = 0,5 „ „
3 = 0,1 „ „
4 = 0,05 „ „ } † 15 h.
Meerschweinchen 1 = 2,0 „ „
2 = 1,0 „ „
3 = 0,5 „ „

Kultur V.

Bei gleicher Versuchsanordnung wird gleiches Resultut wie bei Kultur III erzielt.

Schüttelextrakte von Kultur V 1 h bei 100° C. im Wasserbad.

		Infektion 0,01 Kultur:
Weiße Maus 1 = 0,1 ccm intrap.	= † 1 Tag	—
2 = 0,5 „ „	= † 3 Tage	—
3 = 0,01 „ „	= . . o	o
4 = 0,005 „ „	= . o	o
5 = 0,001 „ „	= o	† 3
		Kontrolle † 24 h.

		Infektion 0,01 Kultur:
Meerschweinchen 1 = 0,1 ccm intrap.	= † 24 h	—
2 = 0,05 „ „	= † 2 Tage	—
3 = 0,1 „ „	= . o	o
4 = 0,005 „ „	= . o	o
5 = 0,001 „ „	= o	. . o
		Kontrolle † 2 Tage.

Zwecks Prüfung, ob es sich bei den Schüttelextrakten lediglich um Endotoxine oder auch um künstliche Aggressine handelt, wurden folgende Versuche angestellt:

a) Ermittlung der untertötlichen Dosen der Kultur des Schüttelextraktes:

24stündige Bouillonkultur V:

Graue Maus 1 = 0,1 ccm intrap. = † 2 Tage
2 = 0,001 „ „ = † 3 „
3 = 0,0001 „ „ = . o
4 = 0,00001 „ „ = o
5 = 0.000001 „ „ = o

Schüttelextrakt von Kultur V:

Graue Maus 1 = 0,1 ccm intrap. = † 2 Tage
2 = 0,05 „ „ = † 3 „
3 = 0,01 „ „ = † 3 „
4 = 0,005 „ „ = . . o
5 = 0,001 „ „ = o

b) Gleichzeitige, intraperitoneale Impfung von lebender 24stündiger Kultur und Schüttelextrakt:

Graue Maus 1	=	0,001	ccm Kultur	und	0,005	ccm Schüttelextrakt	=	† 2 Tage
2	=	0,001	„ „	„	0,001	„ „	=	† 3 „
3	=	0,0001	„ „	„	0,005	„ „	=	. . o
4	=	0,0001	„ „	„	0,001	„ „	=	o
5	=	0,00001	„ „	„	0,005	„ „	=	. . o
6	=	0,00001	„ „	„	0,0001	„ „	=	o

Kontrollen:

7	=	0,001	ccm Kultur	=	+ 3 Tage
8	=	0,0001	„ „	=	o
9	=	0,00001	„ „	=	o
10	=	0,001	„ Schüttelextrakt	=	. . o
11	=	0,001	„ „	=	o

Aus vorstehenden Versuchen ist zu folgern, daß die Schüttelextrakte nicht aggressinartiger Natur sind, da die knapp untertödlichen Kulturdosen durch knapp untertödliche Extraktmengen weder todbeschleunigend, noch überhaupt tödlichwirkend gemacht werden.

Bei dieser Gelegenheit erschien die Frage, ob es nur Aggressine des B. suipestifer im Bailschen Sinne gäbe, oder ob nach Wassermann und seinen Schülern auch Aggressine außerhalb des Tierkörpers sich bilden, also künstlich in den Schüttelextrakten hergestellt werden können, der Untersuchung wert. Wie die vorhergehenden Versuche erweisen, lassen sich vom B. suipestifer keine künstlichen Aggressine herstellen.

Zur Gewinnung der Bailschen Aggressine wurde eine 48stündige Agarkultur mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und großen Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Einige derselben starben nach Ablauf von 12 bis 24 Stunden, zwei wurden nach acht Stunden getötet. Unter aseptischen Maßnahmen wird das Peritoneal-Exsudat entnommen und ca. $^1/_4$ Stunde bei 4000 Umdrehungen abzentrifugiert. Nach Absaugen der klaren Oberschicht, Versetzen und Durchschütteln dieser Flüssigkeit mit Toluol, erfolgt einen Tag später nochmaliges scharfes Zentrifugieren und vorsichtiges Abheben der nun völlig bakterienfreien Oberschicht. Zwecks völliger Verdunstung der letzten Spuren des Toluols erfolgte bei leichtem, sterilen Watteverschluß 24stündiges Einstellen in den Brutschrank und schließlich Abflammen der Oberfläche. Sodann erfolgten die Sterilitätsprüfungen auf Agar und in Bouillonkulturen.

Nachdem an Mäusen die verhältnismäßig geringe Unschädlichkeit des spezifischen Peritonealexsudates festgestellt war, wurde die Prüfung auf die Aggressinnatur des letzteren vorgenommen.

Peritonealexsudat von Meerschweinchen, welches 24 h nach der Infektion starb.

Stamm V:

Graue Maus 1	=	1,0	ccm intrap.	=	† 24 h
2	=	0,5	„ „	=	. o
3	=	0,25	„ „	=	o
4	=	0,1	„ „	=	o

Peritonealexsudat eines nach 8 h getöteten Meerschweinchen:

Graue Maus 5 = 1,0 ccm intrap. = . o
6 = 0,5 „ „ = o
7 = 0,25 „ „ = o
8 = 0,1 „ „ = o

Letzteres Peritonealexsudat wurde zu folgendem Versuch benutzt:

Gleichzeitige intraperitoneale Injektion von Kultur und Exsudat:

Graue Maus 1 =	0,1	ccm	Kultur V	plus	0,5	ccm	Exsudat V	= † 24 h
2 =	0,001	„	„	„	0,5	„	„	= † 36 h
3 =	0,0001	„	„	„	0,5	„	„	= 2½ Tage
4 =	0,01	„	„	„	0,1	„	„	= 24 h
5 =	0,001	„	„	„	0,1	„	„	= 2½ Tage
6 =	0,0001	„	„	„	0,1	„	„	= † 4 Tage

Kontrollen:

7 =	0,01	„	„					= † 3 Tage
8 =	0,001	„	„					= . . . o
9 =	0,0001	„	„					= o
10 =					0,5	„	„	= o
11 =					0,1	„	„	= o

Aus vorstehenden Versuchen ist die todbeschleunigende Fähigkeit des Peritonealexsudates bei an und für sich tödlichen Kulturmengen, sowie die hohe Aktivierung untertödlicher Kulturmengen klar ersichtlich. Infolge dessen ist den spezifischen Peritonealexsudaten der Aggressincharakter im Bailschen Sinne zuzusprechen.

Um die Spezifität der Aggressine zu beweisen, wurde aleuronathaltige Bouillon Meerschweinchen intraperitoneal injiziert und das gewonnene Exsudat in gleicher Weise wie das spezifische behandelt. Mit beiden Exsudaten angestellte Parallelversuche an Mäusen ergeben gegenüber den Kultur-Kontrolltieren eine geringe Verzögerung des letalen Ausgangs durch das nicht spezifische Exsudat, während das spezifische Exsudat aggressinartig wirkte. Kontollversuche mit anderen Bakterien sind nicht angestellt worden.

Prüfung abgetöteter Zelleiber.

In Berücksichtigung der mit den Schüttelextrakten des Bacillus suipestifer erzielten Giftwirkung im Tierversuch ergab sich die Notwendigkeit der biologischen Prüfung von gewaschenen und nicht gewaschenen, aber abgetöteten intakten Bakterien.

Für die Gewinnung derselben wurden 48stündige Kultur-Agarplatten mit physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die eine Hälfte wird zweimal gewaschen, die andere Hälfte bleibt ungewaschen. Sodann erfolgt die mehrstündige Abtötung unter Schütteln im Wasserbade bei 60° C. Nach Prüfung auf Sterilität wurden folgende Versuche angestellt:

Bakterien nicht gewaschen:

Weiße Maus	1 = 1,0 ccm intrap.	= † 18 h	
	2 = 0,5 „ „	= † 24 h	
	3 = 0,25 „ „	= † 18 h	
	4 = 0,1 „ „	= . . o	Nach Gesundung abermals mit 0,1 ccm desselben Impfstoffes behandelt. Beide tot nach 2 Tagen. Wirkung des Waschwassergiftes.
	5 = 0,05 „ „	= . . o	

Bakterien gewaschen:

Weiße Maus	6 = 1,0 ccm intrap.	= † 18 h	
	7 = 0,5 „ „	= † 18 h	
	8 = 0,25 „ „	= . . o	Nach zweiter Impfung mit 0,25 ccm desselben Impfstoffes gesund geblieben. Fehlen des Waschwassergiftes. Nach bakterieller Infektion nicht erkrankt.
	9 = 0,1 „ „	= . . o	
	10 = 0,05 „ „	= . o	

Es ist somit erwiesen, daß die abgetöteten, vom Waschwassergift befreiten Bakterienleiber giftige Substanzen enthalten. Jedoch sind die nicht gewaschenen Zelleiber infolge des Gehaltes an Waschwassergiften in geringem Maße wirksamer. Außerdem wird durch weitere Versuche erwiesen, daß durch Vorbehandlung mit Schüttelextrakten und abgetöteten Zelleibern Schutz vor bakterieller Infektion verliehen wird. Auf Grund dieser Beobachtungen, welche bei Dysenterie und Typhus ebenfalls gemacht werden konnten, war die Annahme, daß mit solchem Antigen (Endotoxin) Immunkörper zu erzielen seien, nahe gelegt.

Haltbarkeit der verschiedenen Gifte.

Aus sämtlichen Versuchen geht hervor, daß die Haltbarkeit der Gifte von den Bouillongiften über die Waschwassergifte zu den Schüttelextrakten und abgetöteten Zelleibern zunimmt. Dasselbe gilt hinsichtlich ihrer Toxizität.

Das keimfrei gewonnene ca. 15—20tägige Bouillongift verliert schon nach kurzer Zeit beträchtlich an pathogener Wirksamkeit, gleichgültig, ob es ohne Zusatz im Eisschrank oder durch Zugabe von Chemikalien (Phenol, Tuluol, Chloroform) konserviert wird. Chemikalien führen allem Anschein nach nur eine Beschleunigung im Schwinden der Wirksamkeit herbei. Dasselbe gilt von der Einwirkung des Tageslichtes. Einstündiges Erhitzen im kochenden Wasserbade schwächt die Giftigkeit sehr bedeutend oder kann sie völlig aufheben. Die Bouillongifte sind demnach mehr labiler Natur.

Durch Alkohol- oder Ammonsulfatfällung aus Bouillongiften gewonnene Trockengifte bewahren ihre Wirksamkeit längere Zeit. Dieselbe geht jedoch nach Lösung der Trockengifte in physiologischer Kochsalzlösung schnell verloren, besonders bei Zutritt von Luft, unter Einwirkung von Tageslicht und Wärme. Durch die Fällung erleiden die Gifte schon an und für sich eine beträchtliche Einbuße. In dieser geringen Haltbarkeit der Bouillongifte liegen die Schwierigkeiten begründet, welche einem exakten Prüfungsverfahren (Toxin plus Antitoxin) entgegenstehen und dasselbe in praxi unmöglich machen.

In ähnlicher Weise, wie die Wirksamkeit der Bouillongifte schwindet, ist es bei den sogenannten Waschwassergiften der Fall. Dazu kommt die bedeutend geringere Virulenz derselben. Immerhin konnte in dem schnellen Schwinden der Virulenz der Waschwassergifte im Gegensatz zu der Haltbarkeit der Virulenz der Schüttelextrakte ein Stützpunkt für die Annahme erblickt werden, daß selbst auf Agarnährböden vom B. suipestifer geringste Mengen echter Toxine ausgeschieden werden und diese nicht als Endotoxine im Pfeifferschen Sinne aufzufassen wären. Demnach dürften auch die in Bouillon in bedeutend größerer Menge nachgewiesenen Bouillongifte, welche zweifelsohne mit den Waschwassergiften identisch sind, die Produkte einer echten Sekretion sein, wenn nicht weitere Versuche gegen diese Annahme sprechen würden.

Zur Kontrolle der spezifischen Wirksamkeit der Waschwassergifte des B. suipestifer wurden in gleicher Weise Waschwassergifte vom Diphtheriebazillus hergestellt und Parallelversuche an Meerschweinchen ausgeführt. Dieselben ergaben, daß der sonst in Bouillon starkes Toxin bildende Diphtheriebazillus kein Waschwassergift bildet.

Im starken Gegensatz zu den Bouillon- und Waschwassergiften steht die Haltbarkeit der in den Schüttelextrakten und abgetöteten Bakterien enthaltenen Gifte. Die Virulenz derselben ist bedeutend und längere Zeit hindurch konstant. Sie sind thermostabiler Natur. Die Schüttelextrakte sind als Endotoxine zu betrachten, welche durch künstliches Aufschließen der Bakterienleiber, z. B. durch Autolyse und bei Einwirkung von Lauge, frei werden und im tierischen Organismus zur krankmachenden Wirkung gelangen. Die Auflösung der intakten Zelleiber muß im tierischen Organismus mit Hilfe der normal vorhandenen Immunkörper und des Komplements erfolgen.

Immunisierungsversuche mit den verschiedenen Giften.

Die Immunisierungsversuche sind, soweit Pferde in Betracht kommen, bereits geschildert. Lediglich vorsichtigste Steigerung der Dosen in entsprechend langen Zwischenräumen schützte bei intravenöser Injektion der Gifte vor Verlusten. Die nach einer Einspritzung eintretende Reaktion, gefolgt von fortschreitender Abmagerung, läßt jedoch folgern, daß auch bei Pferden keine absolute Immunität gegen die Gifte des B. suipestifer zu erzielen ist.

Von den kleineren Versuchstieren kamen Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse zur Verwendung. Die sog. Kaninchenseuche setzte den Arbeiten bei den ersteren und speziell bei den mit Giften angestellten Immunisierungsversuchen große Schwierigkeiten entgegen. Dieselben Hindernisse verursachte sehr oft die Meerschweinchenseuche. Als Prüfung auf etwa eingetretene Immunität wurde die Infektion mit einer tödlichen Menge lebender Bakterien unter Beachtung der Kontrolle ausgeführt.

Kaninchen No. 32, 2870 g schwer, wird im Laufe von 30 Tagen mit steigenden Dosen Bouillongift subkutan behandelt und sinkt in dieser Zeit bis zum Gewicht von 2370 g. Drei Wochen später wird es mit 0,01 ccm 24stündiger Kultur V intraperitoneal infiziert und geht früher als das Kontrolltier ein.

Kaninchen No. 34, 3040 g schwer, wird in der Zeit von 3 Wochen ansteigend von 0,075 ccm Bouillongift bis zur Letztinjektion von 5,0 ccm intravenös behandelt. Dabei sinkt sein Körpergewicht bei nach jeder Injektion einsetzendem Fieber und Durchfall auf 2150 g. 14 Tage nach der letzten Giftinjektion erfolgt die intravenöse Infektion mit 0,01 ccm Kultur V. Das Versuchstier geht 24 Stunden später an akut gewordener Kaninchenseuche ein, während das Kontrolltier erst nach 3 Wochen verendet.

Je ein Meerschweinchen wird subkutan und intraperitoneal mit steigenden Dosen Bouillongift behandelt. Während dieser Behandlung tritt eine sehr starke Abmagerung ein, so daß eine nachträgliche Infektion mit lebenden Kulturen zwecks Prüfung auf etwaige Immunität unterbleibt. Beide Tiere gehen infolge chronischer Intoxikation kachektisch zugrunde.

Nachdem aus 20tägigen Bouillonkulturen der Stämme I—V durch Ammonsulfatfällung die Gifte in Trockensubstanz gewonnen waren, werden weiße Mäuse und Meerschweinchen in folgender Weise mit gleichen Mengen Gift in Zwischenräumen von 8 Tagen intraperitoneal behandelt:

	1. Gift	2. Gift	3. Gift	Infektion 0,01 Kultur
		Stamm I		
Maus 1 = 0,5 ccm . . .	o	o	o	† 6 Tage
2 = 0,25 „ . . .	o	o	o	† 3 Tage
3 = 0,1 „ . . .	o	o	† 1 Tag	—
		Stamm II		
Maus 4 = 0,5 ccm . . .	o	† 2 Tage	—	—
5 = 0,25 „ . . .	o	o	o	† 3 Tage
6 = 0,1 „ . . .	o	o	o	† 6 Tage
		Stamm III		
Maus 7 = 0,5 ccm . . .	† 2 Tage	—	—	—
8 = 0,25 „ . . .	o	o	† 2 Tage	—
9 = 0,1 „ . . .	o	o	o	† 3 Tage
		Stamm IV		
Maus 10 = 0,5 ccm . . .	† 1 Tag	—	—	—
11 = 0,25 „ . . .	o	† 2 Tage	—	—
12 = 0,1 „ . . .	o	o	† 2 Tage	—
		Stamm V		
Maus 13 = 0,5 ccm . . .	o	† 1 Tag	—	—
14 = 0,25 „ . . .	o	† 1 Tag	—	—
15 = 0,5 „ . . .	o	† 1 Tag	—	—

Fünf Meerschweinchen werden mit je 1,0 ccm der fünf Trockengifte geimpft. Fünf Tage nach der Erstimpfung erhalten die Meerschweinchen je 2,0 ccm des-

selben Giftes. Dieselbe Behandlung wird 4 Tage später wiederholt und nach weiteren 4 Tagen erfolgt die intraperitoneale Infektion mit 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur V. Das Fehlen äußerlicher Krankheitssymptome war für jede weitere Behandlung Vorbedingung. Die Kontrollmaus erliegt der Infektion nach 24 Stunden, das Kontrollmeerschweinchen erst nach 7 Tagen. Die Mäuse, welche die Giftbehandlung überstanden haben, also nicht an Giftüberempfindlichkeit eingegangen sind, erliegen der Bakterieninfektion mehrere Tage später, als die Kontrollmaus. Mit Ausnahme der mit Gift von Kultur III und V vorbehandelten Meerschweinchen, welche 4 Tage nach der bakteriellen Infektion eingingen, bleiben die anderen gesund, auch als 8 Tage später eine zweite Infektion mit höherer Dosis erfolgte. Dabei ist auffällig, daß die Gifte der atypischen Stämme I und II eine Immunität gegen eine tödliche Dosis des typischen Stammes V verleiht.

Erst nach Abschluß meiner Arbeiten erhielt ich von einer Publikation von M. Wassermann und A. Seitz über die Verwertbarkeit des Lecithins zur Toxingewinnung Kenntnis. Demzufolge gelingt es mit untertödlichen Dosen von Typhus-Lecithin-Emulsion Meerschweinchen vor der nachfolgenden tödlichen Dosis Typhus zu schützen. Da jedoch diese Resistenzerhöhung nicht als spezifisch erwiesen werden konnte, so liegt der Gedanke nahe, daß es sich in den vorstehenden Versuchen bei Meerschweinchen ebenfalls nicht um eine spezifische, allgemeine Immunität, sondern um eine lokale, auf das Peritoneum beschränkte Resistenzerhöhung handelt. Einige in dieser Richtung laufende Kontrollversuche, z. B. mit subkutaner Applikation des Giftes und intraperitonealer der Bakterien ergaben in der Tat das Resultat, daß keine allgemeine Immunität bei getrennter Einverleibung von Gift und Kultur entsteht.

Aus allen Versuchen, welche eine Immunisierung kleinerer Versuchstiere mit den Bouillongiften des B. suipestifer bezweckten, ergibt sich die Beobachtung, daß weder eine Gift- noch Bakterien-Immunität erzielt werden konnte. Die wenigen positiven Resultate bei Meerschweinchen sind nicht einwandsfrei genug. Am besten scheint es noch bei Meerschweinchen zu gelingen, allerdings nur bei Verwendung abgeschwächter Gifte (Ausfällung) und in der Einschränkung, daß auf diese Weise nur eine lokale, keine allgemeine Immunität zustande kommt. In der Regel gehen die Versuchstiere selbst bei vorsichtiger Steigerung der Giftmengen unter starker Gewichtsabnahme ein und lassen sehr häufig eine Verminderung der natürlichen Widerstandsfähigkeit nachträglicher bakterieller Infektion gegenüber erkennen. Je pathogener das von einem Stamm gebildete Gift ist, desto eher erliegen die kleinen Versuchstiere wiederholten Injektionen.

Folgender Beobachtung ist hier noch Erwähnung zu tun. Wurden kleine Versuchstiere in Zwischenräumen von einiger Zeit mit Giften behandelt, so konnte selbst bei Nichtsteigerung der Dosen unter allgemeinem Kollaps und starker Dyspnöe sehr häufig in der Zeit von wenigen Stunden letaler Ausgang erfolgen. Je länger die Pausen zwischen den einzelnen Injektionen waren, desto ungünstiger erschienen in dieser Hinsicht die Resultate. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind diese zahlreich gemachten Beobachtungen mit dem Phänomen der

Anaphylaxie in Zusammenhang zu bringen. Die Addition der Gifte im Tierkörper kann bei den zeitlich großen Injektionsintervallen keine genügende Erklärung für diese Beobachtungen abgeben, zumal bei gleichbleibenden Dosen derartige Beobachtungen ebenso wie bei vorsichtig gesteigerten Mengen gemacht werden konnten. Hochgradige Abmagerung erfolgte in jedem Falle, und der so schnell eintretende Tod kann schließlich auch darauf zurückgeführt werden.

Ein gleiches Resultat wie die Bouillongifte ergaben die Waschwassergifte. Sowohl Meerschweinchen als Mäuse, welche nach der Behandlung mit Waschwassergift hochgradig erkrankt, aber genesen waren, gingen regelmäßig nach wiederholter Intoxikation sowie nach bakterieller Infektion zugrunde.

Nachdem mit den Bouillon- und Waschwassergiften keine Immunität erreicht worden war, erschien die Frage, ob davon abweichende Resultate mit den Schüttelextrakten und lebenden sowie abgetöteten gewaschenen Bakterien zu erzielen seien, zu beantworten. Leider sind diese Versuche noch nicht völlig zum Abschluß gebracht, so daß ich hier über dieselben nicht einwandsfrei berichten kann. Immerhin berechtigen einige Versuche, welche speziell auch mit den Endotoxinen des Typhusbazillus gemacht wurden, zu der Annahme, daß weitere Intoxikationen keine absolute Giftfestigkeit verleihen, während sie einen Schutz gegen die Infektion mit lebenden Keimen erzielen lassen. Man kann sich diese Vorgänge wohl so erklären, daß sich nach der Injektion der Endotoxine im Organismus bakterizide Immunkörper (Ambozeptoren) bilden, welche mit Hilfe des Komplements bakteriolytisch die lebenden Bakterien unter Freiwerden der Endotoxine zerstören. Immerhin lassen die eben geschilderten Unterschiede zwischen den Bouillongiften und den Schüttelextrakten eine Verschiedenheit beider Gifte annehmen.

Spezifische Stoffe verschiedener Immunsera.

Für diese Untersuchungen standen die Sera von vier, in verschiedener Weise vorbehandelten Pferden zur Verfügung. Lediglich die Stämme IV und V sind zur Präparation der Serumpferde benutzt worden. Während Serum No. 7 durch Vorbehandlung mit 24stündigen, lebenden Vollkulturen und die Sera No. 9 und 11 mit 20tägigen, durch keinen Eingriff geschädigten Vollkulturen (Bouillongift und Bakterienleiber) gewonnen sind, wurde für Serum 8 nur scharfzentrifugiertes, keimfreies, 20tägiges ganz frisches Bouillongift bei Hochtreibung des Serumpferdes gebraucht. Zur Herstellung des rein bakteriziden Serums No. 7 sind demnach bedeutend weniger Bakterien, als es z. B. beim bakterizid-antitoxischen Serum No. 9 der Fall ist, verwandt worden. Das Verhältnis könnte der verschiedenen Züchtungsdauer entsprechend als 1 : 20 bezeichnet werden, jedoch erscheint eine 20fache Vermehrung in Betracht des Umstandes, daß das Wachstum in mehr als 20tägig bebrüteter Bouillon aufhört, zu hoch gegriffen. Dagegen ist das Verhältnis der für Gewinnung der Sera No. 8 und 9 injizierten Bouillongifte als annähernd gleich zu erachten, da stets gleiche Bouillonmengen mit gleicher Kultur beschickt wurden und die Impfstoffe ein und demselben Kolben entnommen wurden. Das

Serumpferd 11 erhielt im Verhältnis zum Serumpferd 9 als Letztinjektion die doppelte Menge Vollkultur. Die Prüfungen erstreckten sich zunächst auf die agglutinierenden, die komplementbindenden und opsonischen Eigenschaften der Sera, sodann auf deren Wertbestimmung den Giften bzw. Bakterien gegenüber im Tierversuch.

Agglutination.

Die agglutinierende Wirkung der Sera 7, 8 und 9 wurde den fünf verschiedenen Stämmen des Bacillus suipestifer und zwei Stämmen des Bacillus paratyphi B gegenüber geprüft. Letztere sind menschlicher Herkunft. Die makroskopische Agglutinationsmethode nach Neisser wurde durch die mikroskopische kontrolliert und beide ergeben übereinstimmend folgende Werte:

		Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
Bac. suipestifer	Stamm I bis	5120	320	5120
„ „	„ II „	640	320	1280
„ „	„ III „	40960	5120	40960
„ „	„ IV „	80960	20480	80960
„ „	„ V „	80960	10240	80960
Bac. paratyphi B.	„ I „	10240	2560	20480
„ „	„ II „	5120	1280	10240

Zwischen Vorbehandlung der Serumtiere und Agglutinationswert der entsprechenden Sera besteht also eine Abhängigkeit. Die Sera, welche Bakterienleibern ihre Entstehung verdanken, agglutinieren beträchtlich höher als das Serum 8, dessen Antigen reine Bouillongifte sind. Zwischen dem bakteriziden Serum 7 und dem bakterizid-antitoxischen Serum 9 bestehen keine nennenswerten Unterschiede. Bemerkenswert ist ferner die verschiedene Agglutinabilität der verschiedenen Stämme des Bac. suipestifer und der Umstand, daß die Sera ihre Ursprungsstämme am besten agglutinieren. Die beiden Stämme des Bac. paratyphi B werden von den heterologen Immunseris (Partialagglutinin) besser agglutiniert, als die typischen Stämme I und II.

Mit Recht werden demnach diese verschiedenen Arten einer gemeinsamen Gruppe einverleibt.

Selbst schon mit wenigen Injektionen von steigenden Dosen 24stündiger Bouillonkultur wird ein hoher Agglutinationswert erzielt, jedoch besitzen diese Sera nur eine sehr unbedeutende Schutzkraft im Tierversuch. Demnach kann die Agglutinationsmethode nicht zur Wertbestimmung der Immunsera benutzt werden.

In Hinblick auf die Titerbestimmung bei der Agglutination dürfte es zahlreichen Beobachtungen und Versuchen zufolge nicht genügen, wenn gesagt wird, daß ein Serum z. B. in $^1/_{100}$-Verdünnung noch agglutiniert. Sondern es ist bestimmt anzugeben, daß z. B. 0,01 ccm Serum 0,001 g Trockensubstanz einer Bakterienart in einer Gesamtmenge von 2,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung nach 2stündigem Stehen im Brutschrank und 12 stündigem Stehen im Eisschrank völlig zu agglutinieren vermag. Dazu ist eine Trockengewichts-Bestimmung der Bakterienemulsion erforderlich. Ich will demnach anstelle der bisher

üblichen qualitativen Agglutinationsmethode eine quantitative Bestimmung der in einem Serum vorhandenen Agglutinine gesetzt wissen.

Komplementbindung.

Die wichtigsten Komplementbindungsversuche sind aus den folgenden Tabellen A und B ersichtlich:

Tabelle A.

No.	Normales Serum	Serum 7	Serum 8	Serum 9	Kultur V		M. S.	H. K.	H. B.	Resultat
					Bakt.-Emuls.	Bakt.-Emuls.				
1	0,2	—	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Keine Hemmung
2	0,1	—	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	„ „
3	0,2	—	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„ „
4	0,1	—	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„ „
5	—	0,2	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Mittlere „
6	—	0,1	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Spur von „
7	—	0,2	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„ „ „
8	—	0,1	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	Spürchen „
9	—	—	0,2	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Spur von „
10	—	—	0,1	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Keine „
11	—	—	0,2	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„ „
12	—	—	0,1	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„ „
13	—	—	—	0,2	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Starke „
14	—	—	—	0,1	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Mäßige „
15	—	—	—	0,2	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„ „
16	—	—	—	0,1	—	0,1	0,1	0,002	1.0	Spur von „
17	0,4	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	Keine „
18	0,2	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
19	0,1	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
20	—	0,4	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
21	—	0,2	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
22	—	0,1	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
23	—	—	0,4	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
24	—	—	0,2	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
25	—	—	0,1	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
26	—	—	—	0,4	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
27	—	—	—	0,2	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
28	—	—	—	0,1	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „
29	—	—	—	—	0,3	—	0,1	0,002	1,0	„ „
30	—	—	—	—	0,2	—	0,1	0,002	1,0	„ „
31	—	—	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	„ „
32	—	—	—	—	—	0,3	0,1	0,002	1,0	„ „
33	—	—	—	—	—	0,2	0,1	0,002	1,0	„ „
34	—	—	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„ „
35	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	Komplette Hämolyse
36	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	Keine Hämolyse
37	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„ „

Sera plus Antigen (Bakt.-Emulsion oder -Extrakt) plus physiologischer Kochsalzlösung (aufgefüllt zu 1,0 ccm) = $^1/_2$ Stunde 37,5° C.

Sodann dazu 0,1 ccm M. S. (Meerschweinchen-Komplement) = $^1/_2$ Stunde 37,5° C.

Schließlich dazu 0,002 ccm H. K. (Hammel-Kaninchen-Amboceptor) plus 1,0 ccm H. B. (Hammelblutkörperchen-Emulsion) = 2 h 37,5° C. mit einmaligem Umschütteln.

Nach weiteren 12 Stunden im Kühlschrank erfolgt Feststellung des Resultats,

Tabelle B.

No.	Normal-Serum	Serum 9	B. suipestifer Bakt.-Emuls. V	B. suipestifer Bakt.-Emuls, I	B. suipestifer Bakt.-Emuls. II	Emuls. v. Kälberruhr-Bac.	Emuls. von Dipht.-Bac.	M. S.	O. K.	O. B.	Resultat	
1	0,2	—	0,1	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	Keine	Hemmung
2	0,1	—	0,1	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
3	0,2	—	—	0,1	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
4	0,1	—	—	0,1	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
5	0,2	—	—	—	0,1	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
6	0,1	—	—	—	0,1	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
7	0,2	—	—	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	„	„
8	0,1	—	—	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	„	„
9	0,2	—	—	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„	„
10	0,1	—	—	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„	„
11	—	0,2	0,1	—	—	—	—	0.1	0,002	1,0	Mittlere	„
12	—	0,1	0,1	—	—	—	—	0,1	0,002	1.0	Spürchen	„
13	—	0,2	—	0,1	—	—	—	0.1	0,002	1,0	Starke	„
14	—	0,1	—	0,1	—	—	—	0,1	0,002	1,0	Spur	„
15	—	0,2	—	—	0,1	—	—	0,1	0,002	1,0	Sehr starke	„
16	—	0,1	—	—	0,1	—	—	0,1	0,002	1,0	Mittlere	„
17	—	0,2	—	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	Keine	„
18	—	0,1	—	—	—	0,1	—	0,1	0,002	1,0	„	„
19	—	0,2	—	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„	„
20	—	0,1	—	—	—	—	0,1	0,1	0,002	1,0	„	„
21	0,2	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1.0	„	„
22	0,1	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
23	—	0,2	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
24	—	0,1	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
25	—	—	0,2	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
26	—	—	—	0,2	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
27	—	—	—	—	0,2	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„
28	—	—	—	—	—	0.2	—	0,1	0,002	1,0	„	„
29	—	—	—	—	—	—	0,2	0,1	0,002	1,0	„	„
30	—	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	Komplette	Hämolyse
31	—	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	Keine	„
32	—	—	—	—	—	—	—	0,1	0,002	1,0	„	„

Bei diesem Versuch wird wie beim vorhergehenden verfahren.

Das Resultat des Versuches A kurz skizziert ist folgendes:

Bakt.-Emulsion	Bakt.-Extrakt	+	Normalserum	=	keine Komplementbindung
„	—	+	Serum 7	=	mittlere „
„	—	+	„ 8	=	Spur von „
„	—	+	„ 9	=	starke „
—	„	+	„ 7	=	Spur von „
—	„	+	„ 8	=	keine „
—	„	+	„ 9	=	mäßige „

Sämtliche spezifische Sera geben mit der Bakterienemulsion stärkere Komplementbindung als mit Bakterienextrakt. Am schwächsten bindet das rein antitoxische Serum No. 8, welches mit dem Bakterien-

extrakt überhaupt keine Bindung eingeht, während zwischen den beiden anderen nur geringe Unterschiede zugunsten des bakterizid-antitoxischen Serums No. 9 bestehen.

Der Versuch B läßt erkennen, daß bei der Komplementbindung rein spezifische Verhältnisse maßgebend sind. So ergibt das Serum No. 9 mit der Bakterienemulsion des Kälberruhr- und Diphtheriebazillus ein negatives Resultat, dagegen ein positives mit den heterologen Stämmen des B. suipestifer. Beachtenswert ist auch hier, analog den Ergebnissen der Agglutinationsversuche, die individuelle Eigenschaft der verschiedenen Stämme hinsichtlich ihrer Sensibilisierung für Komplement durch die komplementbindenden Substanzen.

Ich habe Komplementbindungsversuche in allen möglichen Kombinationen ausgeführt, jedoch dabei ebensowenig wie bei den Agglutinationsversuchen einen zuverlässigen Gradmesser für den Immunisierungswert der verschiedenen Sera gefunden. Sämtliche spezifische Sera enthielten komplementbindende Substanzen, die rein spezifischer Natur sind. Den stärksten Gehalt zeigt ein bakterizid-antitoxisches, den schwächsten ein nur antitoxisches Serum. Zwischen beiden steht das bakterizide. Der höhere Wert des bakterizid-antitoxischen Serums beruht einerseits hauptsächlich in der größeren, zur Vorbehandlung gebrauchten Bakterienmenge und andererseits zum geringeren Teil in der Beigabe der Gifte.

Außer Bakterienemulsion und Extrakt wurde auch das Bouillongift als Antigen mit dem Resultat benutzt, daß ebenfalls Komplementablenkung stattfand. Ich werde auf diese Tatsachen und die daraus zu ziehenden Folgerungen in meinen Schlußbetrachtungen näher eingehen.

Opsonischer Index.

Für die opsonische Wertbestimmung waren Sera ohne konservierenden Zusatz erforderlich. Deshalb mußten dazu zwei, eben in Behandlung stehende, frische Sera liefernde Pferde benutzt werden. Das Serum No. 9 konnte nach Beendigung und das Serum No. 11 im mittleren Stadium der Behandlung entnommen werden. Zur Kontrolle diente das Serum No. 3 eines nicht behandelten Pferdes, dessen Leukozyten auch für die Phagozytose benutzt wurden. Es erschien wertvoll, den opsonischen Wert der spezifischen Sera sowohl gegen homologe als heterologe Stämme zu bestimmen. Deshalb fanden einerseits Emulsionen des Stammes V und andererseits der Stämme II und III Verwendung.

Stamm II:	Normalserum 3 +	Phagozyten	3	= 1,2
	Serum . . . . 9 +	„	3	= 2,06
	Opsonischer Index des Serum		9	= 1,71
	Normalserum 3 +	Phagozyten	3	= 1,2
	Serum . . . . 11 +	„	3	= 1,6
	Opsonischer Index des Serum		11	= 1,33

Stamm III: Normalserum 3 + Phagozyten 3 = 2,20
Serum . . . . 9 + „ 3 = 2,86
Opsonischer Index des Serum 9 = 1,3

Normalserum 3 + Phagozyten 3 = 2,20
Serum . . . . 11 + „ 3 = 2,76
Opsonischer Index des Serum 11 = 1,25

Stamm V: Normalserum 3 + Phagozyten 3 = 1,58
Serum . . . . 9 + „ 3 = 2,46
Opsonischer Index des Serum 9 = 1,55

Normalserum 3 + Phagozyten 3 = 1,58
Serum . . . . 13 + „ 3 = 1,76
Opsonischer Index des Serum 11 = 1,11

Serum No. 9 zeigt demnach die opsonischen Indicis:

1,71 (Stamm II)
1,30 („ III)
1,55 („ V),

so daß der Mittelwert, auf die drei Stämme bezogen, 1,52 beträgt.

Serum 11 zeigt die opsonischen Indicis:

1,30 (Stamm I)
1,25 („ III)
1,11 („ V),

so daß der Mittelwert 1,22 ist.

Leider waren die Sera 7—8 nicht mehr in frischem Zustande erhältlich, so daß vergleichende Prüfungen der opsonischen Werte der Sera verschiedenen antigenen Ursprungs unterbleiben mußten.

Es wäre von Interesse gewesen zu untersuchen, ob gleiche Unterschiede vorliegen, wie sie bei den Agglutinations- und komplementbindenden Substanzen ermittelt werden konnten. Immerhin ist das Resultat vorstehender Versuche, daß die phagozytären Indizes der spezifischen Sera höher sind, als die des Normalserums und daß der opsonische Index des hochwertigeren Serums No. 9 größer ist, als der des laut Vorbehandlung geringwertigeren Serums No. 11. Ferner ist aus den Prüfungen ersichtlich, daß die opsonischen Kräfte der Immunsera gegen den schwach virulenten und nicht zur Vorbehandlung verwandten Stamm II stärker wirksam sind, als gegen die in ihrer Virulenz fast gleichen Stämme III und V, von denen wiederum der erstere ebenfalls nicht als Antigen in Betracht kommt.

Schließlich weisen die für die spezifischen Sera ermittelten Durchschnittswerte auf eine Verwendbarkeit der opsonischen Wertbestimmung der Immunsera im Gegensatz zur Agglutinations- und Komplementbindungs-Methode hin, wenn nicht technische Schwierigkeiten diese Art der Wertbestimmung hindern würden.

Biologische Wertbestimmung der Immunsera.

Die Prüfung der agglutinablen, komplementbindenden und opsonischen Substanzen in den Immunseris hat in einwandsfreier Weise Unterschiede zwischen den verschiedenen Immun- und Normalseris demonstriert. Zugleich erscheint damit allgemein eine höhere Wertigkeit auf Seite des bakterizid-antitoxischen Immunserums dargetan. Weiterhin hat die Untersuchung auf Opsonine erwiesen, daß der opsonische Index mit der fortschreitenden Präparation wächst. Sämtliche Methoden haben eine Spezifität der in Frage stehenden Substanzen erkennen lassen. Jedoch nur opsonisch konnten hinsichtlich der Unterschiede im Immunwerte einzelner Sera Anhaltspunkte gefunden werden, ohne daß damit die Frage der Wertbestimmung in allgemein befriedigender Weise beantwortet ist. Deshalb kann der Schlußstein aller Untersuchungen auf die Wertigkeit der Immunsera erst durch Tierexperimente gesetzt werden.

Nachdem durch die vorhergehenden Versuche erwiesen ist, daß sowohl 24stündige lebende Bakterien als auch die Gifte des B. suipestifer allein den Tod der Versuchstiere schon in geringsten Mengen bewirken können, erscheinen zwei Gesichtspunkte bei der biologischen Wertbestimmung zu berücksichtigen, nämlich die antiinfektiösen und antitoxischen Fähigkeiten der Immunsera. Infolge dessen wurden:

1. Schutzimpfungen (zuerst Immunserum, sodann Infektion bzw. Intoxikation),
2. Mischversuche (Serum + Antigene in vitro neutralisiert oder gleichzeitig injiziert),
3. Heilimpfungen (Infektion bzw. Intoxikation vor dem Serum) angestellt derart, daß für die Seruminjektion das subkutane und für die Antigen-Injektion das intraperitoneale Gewebe gewählt wurde.

Wie bei der Prüfung auf Agglutinine, komplementbindende Substanzen und Opsonine wurden auch für die biologischen Versuche die verschiedenen Antigenen ihre Entstehung verdankenden Sera 7, 8, 9 und 11 verwendet. Dabei ist zu beachten, daß selbst bei großen Mäusen von den mit 0,5 pCt. Phenol konservierten Sera 7 und 8 zwecks Vermeidung von Phenolvergiftung höchstens 0,3 ccm injiziert werden konnten. Aus diesem Grunde habe ich mit Vorliebe die nicht konservierten Sera 9 und 11 benutzt. Ferner soll darauf hingewiesen werden, daß das nur mit Giften gewonnene Serum 8 neben seiner überwiegend antitoxischen Quote in Anbetracht seines Agglutinationswertes auch eine geringe bakterizide Quote besitzen muß, welche allerdings beträchtlich geringer als bei den Seris 7, 9 und 11 ist. Während die Sera 9 und 11 sowohl bakterizid als hoch antitoxisch sind, dürfte Serum 7 vornehmlich bakterizid wirken.

Für die Versuche mit lebenden Kulturen oder Giften wurde hauptsächlich Stamm V, welcher sich als der konstanteste und virulenteste

unter den zur Verfügung stehenden Stämmen gezeigt hat, herangezogen. Vergleichshalber fanden die anderen Stämme eine beschränkte Verwendung.

Bei der Inkonstanz der Bouillon- und Waschwassergifte des B. suipestifer zeigte sich schon bei den einleitenden Versuchen die Unmöglichkeit, die Immunitätseinheiten der Immusera nach der für Diphtherie und Tetanus üblichen Methode zu bestimmen. Ich habe deshalb einerseits lebende Bakterien aus 24stündiger (ohne Bouillongift) und aus ca. 15—20tägiger Bouillonkultur (mit Bouillongift) sowie andererseits die in den Schüttelextrakten vorhandenen Endotoxine vornehmlich zur biologischen Wertbestimmung benutzt. Letztere sind für kleinere und große Versuchstiere (Schweine) hoch virulent und werden außerdem von mir als die Muttersubstanz der Bouillongifte betrachtet, so daß sie ihrer Konstanz halber die letzteren im Tierversuch ersetzen mußten.

Am geeignetsten hat sich wegen ziemlich gleichmäßiger Empfänglichkeit das Meerschweinchen erwiesen. Schon Prettner hat bei seinen Versuchen mit den Aggressinen des B. suipestifer die gleiche Ansicht vertreten, während z. B. Glässer das Kaninchen bevorzugt. Ich habe jedoch bei allen Versuchen, seien sie mit lebenden Kulturen oder mit Giften verschiedener Art auf irgend eine Applikationsweise angestellt, so viel Unterschiede in der individuellen Resistenz der Kaninchen konstatieren müssen, daß ich von ihrer Benutzung zur biologischen Wertbestimmung der Immunsera Abstand genommen habe. Dagegen sind weiße und graue Mäuse gut zu verwerten. Letztere erweisen sich sowohl lebenden Bakterien als ihren Giften gegenüber widerstandsfähiger als weiße Mäuse.

Schutzimpfungen.

Weiße Mäuse.

Zunächst führe ich einen Versuch mit 20tägiger, in keiner Weise vorbehandelter Bouillon-Vollkultur (lebende Bakterien + Gift) an.

Menge der Sera:	Infektion nach 24 Stunden:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
0,3 ccm subk.	0,01 ccm Kultur V intrap.	† 5 Tage	0	0
0,2 „ „	0,01 „ „ „	† 5 „	0	† 14 Tage
0,1 „ „	0,01 „ „ „	† 6 „	0	† 9 „
0,05 „ „	0,01 „ „ „	† 5 „	0	† 8 „

Kontrollen: 0,01 ccm Kultur V = † 3½ Tage
0,001 „ „ = † 4 Tage
0,0001 „ „ = 0

Mithin hat das antitoxische Serum 8 den besten Schutz verliehen. Das bakterizid-antitoxische Serum 9 hat in der höchsten Dosis lebensrettend, sonst nur den tödlichen Ausgang verzögernd wirken können, während das rein bakterizide Serum 7 völlig gegenüber der 10fach tödlichen Dosis versagt.

Bei gleicher Versuchsanordnung ergeben folgende Prüfungen mit 24stündiger Bouillonkultur abweichende Resultate.

Menge der Sera:	Infektion nach 24 Stunden:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
0,2 ccm subk.	0,01 ccm Kultur II intrap.	o	o	o
0,1 „ „	0,01 „ „ „	o	† 4 Tage	o
0,05 „ „	0,01 „ „ „	† 4 Tage	† 4 „	o
0.025 „ „	0.01 „ „ „	† 3 „	† 3 „	o
0,01 „ „	0,01 „ „ „	† 6 „	† 5 „	† 10 Tage
	Kontrolle: 0,01 ccm = † 6 Tage.			
0,2 ccm subk.	0,01 ccm Kultur III intrap.	o	o	o
0,1 „ „	0,01 „ „ „	† 4 Tage	o	o
0,05 „ „	0,01 „ „ „	o	o	o
0,025 „ „	0,01 „ „ „	† 10 Tage	† 4 Tage	† 8 Tage
0.01 „ „	1,01 „ „ „	† 5 „	† 4 „	† 4 „
	Kontrolle: 0,01 ccm = † 5 Tage.			
0,2 ccm subk.	0,01 ccm Kultur V intrap.	. . o	† 9 Tage	o
0,1 „ „	0,01 „ „ „	. . o	† 8 „	o
0,05 „ „	0,01 „ „ „	† 6 Tage	† 6 „	† 10 Tage
0,025 „ „	0,01 „ „ „	. o	† 7 „	† 8 „
0,01 „ „	0,01 „ „ „	o	† 4 „	† 6 „
	Kontrolle: 0,01 ccm = † 4 Tage.			

Wenn der Schutzversuch gegen 20tägige Vollkultur zum Vergleich herangezogen wird, so fällt die geringere Wirksamkeit des antitoxischen Serums 8 gegen 24stündige Bouillonkultur auf. Wirksamer dagegen erweisen sich die Sera 7 und 9 infolge ihres ziemlich gleichen Gehalts an antiinfektiösen, bakteriziden Immunstoffen. Auf die antitoxischen Fähigkeiten scheint es gegen giftfreie 24stündige Bouillonkulturen im Schutzversuch weniger, als auf die antiinfektiösen anzukommen, während bei älteren, gifthaltigen Bouillonkulturen der Hauptwert auf die antitoxische Quote zu legen ist.

Gegen die Schüttelextrakte von Kultur V werden Schutzversuche an weißen Mäusen angestellt, indem 24 Stunden nach der subkutanen Injektion fallender Mengen der verschiedenen Sera die tödliche Dosis des Schüttelextraktes intraperitoneal verimpft wird.

Menge der Sera:	Intoxikation nach 24 Stunden:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
0.3 ccm subk.	0,01 ccm Extr.-Kultur V intrap.	† 4 Tage	o	o
0.2 „ „	0,01 „ „ „	† 4 „	o	† 5 Tage
0,1 „ „	0,01 „ „ „	† 4 „	† 4 Tage	† 4 „

Kontrollen: 0,01 ccm = † 2 Tage
0,005 „ = † 4 „
0,001 „ = . o

Das bakterizide Serum 7 ist den Endotoxinen der Schüttelextrakte gegenüber völlig unwirksam, dagegen kommt die antitoxische Quote der beiden anderen Sera in den höheren Dosen als lebensrettend zur Geltung. Ich möchte hierbei auf den angeführten, mit 21tägigen Vollkulturen vorgenommenen Schutzversuch und die Uebereinstimmung der Resultate hinweisen. Durch diese Versuche erscheint zunächst die anti-endotoxische Natur der Sera 8 und 9 erwiesen.

Meerschweinchen.

Die Schutzimpfungen bei Meerschweinchen ergaben den Versuchen bei weißen Mäusen ähnliche Resultate.

Menge der Sera:	Infektion nach 24 Stunden:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9
5,0 ccm subk.	0,01 ccm 24 std. Kultur V intrap.	. . o	o	o
2,5 „ „	0,01 „ „ „ „	† 6 Tage	o	o
1,0 „ „	0,01 „ „ „ „	† 6 „	† 8 Tage	o
0,5 „ „	0,01 „ „ „ „	† 4 „	. o	. o
0,25 „ „	0,01 „ „ „ „	† 2 „	† 2 Tage	. o
0,1 „ „	0,01 „ „ „ „	† 2 „	† 2 „	† 2 Tage

Kontrolle: = † 2 Tage.

Acht Tage später erfolgt nochmals eine intraperitoneale Infektion der überlebenden Meerschweinchen mit 0,02 ccm Kultur V. Sämtliche Tiere blieben gesund.

Menge der Sera:	Intoxikation nach 24 Stunden:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
5,0 ccm subk.	0,05 ccm Schüttelextr. intrap.	† 4 Tage	o	o
2,5 „ „	0,05 „ „ „	† 3 „	o	. o
1,0 „ „	0,05 „ „ „	† 3 „	. o	† 3 Tage
0,5 „ „	0,05 „ „ „	. . o	† 3 Tage	. . o
0,25 „ „	0,05 „ „ „	† 2 Tage	† 2 „	† 1 Tag
0,1 „ „	0,05 „ „ „	. . o	† 3 „	† 3 Tage

Kontrolle: 0,05 ccm = † 2 Tage
0,025 „ = † 3 „
0,01 „ = . o

Das Ergebnis dieser Schutzimpfung gegen die doppelt tödliche Menge Endotoxine bei Meerschweinchen ist dem bei Mäusen gleich zu erachten. Auch hier wirkt das antitoxische Serum 8 am stärksten, sodann das bakterizid-antitoxische Serum 9, während das bakterizide Serum 7 keinen Schutz erkennen läßt.

Mischversuche.

Weiße Mäuse.

Serum in fallenden Mengen und die tödliche Menge 20tägiger Bouillon-Vollkultur gleichzeitig intraperitoneal injiziert:

Menge des Serums 11	Kulturmenge								
2,0 ccm	0,01 ccm Kultur III	=	o		0,01 ccm Kultur V	=	o		
1,0 „	0,01 „ „	=	o	† 6 Tage	0,01 „ „	=	o		
0,5 „	0,01 „ „	=	o	† 6 „	0,01 „ „	=	† 8 Tage		
0,1 „	0,01 „ „	=	o	† 6 „	0,01 „ „	=	† 7	„	
	Kontrolle: † 2 Tage.				Kontrolle: † 2 Tage.				

Serum in fallenden Mengen und 20tägige Bouillon-Vollkultur in vitro gemischt, $^1/_2$ h bei 37,5° C gehalten, intraperitoneal verimpft.

Menge des Serums 11	Kulturmenge								
2,0 ccm	0,01 ccm Kultur III	=	o		0,01 ccm Kultur V	=	o		
1,0 „	0,01 „ „	=	o		0,01 „ „	=	o		
0,5 „	0,01 „ „	=	o		0,01 „ „	=	o		
0,1 „	0,01 „ „	=	o		0,01 „ „	=	o		
0,25 „	0,01 „ „	=	. o		0,01 „ „	=	† 3 Tage		
0,01 „	0,01 „ „	=	† 4 Tage		0,01 „ „	=	† 3	„	
	Kontrolle: † 2 Tage.				Kontrolle † 18 h.				

Aus vorstehenden Versuchen ist die hohe Wirksamkeit des karbolfreien bakterizid-antitoxischen Serums 11 gegen ältere, gifthaltige Vollkulturen ersichtlich.

Weitere Versuche zeigten, daß die Neutralisation in vitro bessere Resultate als die gleichzeitige Injektion von Serum und Kultur ergab und daß in vitro mit desto geringeren Serumdosen eine Entgiftung bewirkt werden konnte, je länger die Mischungen bei Brutschranktemperatur sich überlassen blieben.

Bei der Wichtigkeit der Neutralisationsversuche für die Wertbemessung der Immunsera seien noch folgende Versuche an Meerschweinchen gegenüber 24stündigen Bouillonkulturen angeführt. Die Verimpfung von Serum und Kultur erfolgte gleichzeitig intraperitoneal:

Menge der Sera:	Menge der Kultur:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
0,2 ccm	0,01 ccm Kultur III	o	o	o
0,15 „	0,01 „ „	† 4 Tage	. o	o
0,1 „	0,01 „ „	† 5 „	† 8 Tage	o
0,05 „	0,05 „ „	† 5 „	† 8 „	† 10 Tage

Kontrolle: † 5 Tage.

Wir sehen auch hier den besten Erfolg auf Seiten des bakterizid-antitoxischen Serums 9.

Mit denselben Schüttelextrakten, welche bei den Schutzimpfungen verwandt sind, werden die folgenden Mischimpfungen ausgeführt:

Menge des Serums 11:	Gleichzeitige Intoxikation mit 0,1 ccm Schüttelextrakt V:	2. Intoxikation mit 0,2 ccm:
2,0 ccm	. . o	lebt
1,0 „	. . o	„
0,5 „	. . o	„
0,05 „	. . o	„
	Kontrolle: . . o	Kontrolle: † 24 h.

Menge des Serums 11:	Neutralisation von 0,15 ccm Extrakt V in vitro $^1/_2$ h 37.5° C.:	2. Intoxikation:
2,0 ccm	. . o	lebt
1,0 „	. . o	„
0,5 „	. o	„
0,25 „	† 2 Tage	„
	Kontrolle: † 24 h	Kontrolle: † 24 h.

Die Toxität der Schüttelextrakte hat im Laufe von 14 Tagen bedeutend abgenommen. Die Mäuse erkrankten teilweise, erholten sich aber sehr schnell. Nach Verlauf von 4 Tagen erfolgte eine zweite Intoxikation mit der doppelten Menge, welche bei den Kontrolltieren nach 24 Stunden tödlich wirkte. Die anderen Tiere erkrankten schwer, erholten sich jedoch im Laufe von 4 Tagen.

Meerschweinchen.

Aus äußeren Gründen konnten Meerschweinchen für die Mischversuche nur in beschränktem Maße benutzt werden. Außerdem gestaltete sich folgender Versuch mit verschiedenen Seris gegenüber 20tägiger Bouillon-Vollkultur insofern ungünstig, als irrtümlich die 20fach tödliche Kulturmenge injiziert wurde. Serum in fallenden Mengen und gleichbleibende Kulturdosis werden gleichzeitig intraperitoneal injiziert:

Menge der Sera:	Kultur V:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
5,0 ccm	0,02 ccm	† 2 Tage	. o	. o
2,5 „	0,02 „	† 2 „	† 2 Tage	. o
1,0 „	0,02 „	† 3 „	† 8 „	. o
0,5 „	0,02 „	† 3 „	† 5 „	† 10 Tage

Kontrolle: † 24 h.

Die überlebenden Tiere bleiben nach einer 8 Tage später ausgeführten zweiten Infektion gesund. Auch in diesen Versuchsreihen ist die Ueberlegenheit des Serums 9 und der Nachteil des Serums 7 klar zu erkennen. Ich glaube umsomehr auf Neutralisationsversuche in vitro und weiterhin auf Versuche mit Schüttelextrakten verzichten zu können, als einerseits bereits genügend Beurteilungsmaterial in dieser Richtung an Mäusen vorliegt und weil andererseits in vorstehendem Versuch mit 20tägiger Bouillon-Vollkultur sowohl den lebenden Bakterien als Giften Rechnung getragen ist.

Wir ersehen aus den vorstehenden Versuchen, daß eine Neutralisation lebender Bakterien und ihrer Gifte sowohl in corpore als in vitro erfolgen kann, und daß speziell die antitoxische Quote der Immunsera dafür wertvoll ist.

Schließlich mögen noch einige mit abgetöteten Zelleibern und den verschiedenen Seris ausgeführte Neutralisationsversuche erwähnt werden. Dieselben zeitigten ähnliche Resultate, wie bei Verwendung von Schüttelextrakten. Interessant erscheinen jedoch folgende Beobachtungen, welche mit den einzelnen Bestandteilen der Neutralisationsmischungen gemacht werden konnten. Wurden die Gemische je 24 Stunden im Schüttelapparat und im Brutschrank belassen, sodann nach scharfem Zentrifugieren die Zelleiber und die klare Oberschicht getrennt und weiße Mäuse intraperitoneal geimpft, so war mit dem atitoxischen und bakterizid-antitoxischen, aber nicht mit den rein bakteriziden Seris eine Entgiftung der Zelleiber entsprechend der Menge der zugesetzten Sera zustande gekommen. Es war nun zu ermitteln, ob die intrazellulären Gifte quasi vom Serum ausgelaugt und neutralisiert waren, oder ob sich die Zelleiber mit den Immunstoffen der Sera beladen hatten. Wurden deshalb die abzentrifugierten Sera mit frischen Zelleibern gemischt und in der oben geschilderten Weise behandelt, so fand keine Entgiftung der Zelleiber statt. Demzufolge war eine Verarmung der Sera an spezifischen Immunstoffen und Bindung der letzteren an die Zelleiber anzunehmen. Eine weitere Stütze fand diese Erklärung in den Komplementbindungsversuchen, zu welchen Emulsionen von frischen und entgifteten Zelleibern benutzt wurden. Während das erstere Antigen mit den Seris Komplementablenkung ergab, konnte das gleiche Resultat mit den entgifteten Zelleibern nicht erzielt werden.

Heilversuche.

Weiße Mäuse.

In kurativer Hinsicht sind im allgemeinen, speziell aber mit Schüttelextrakten keine günstigen Resultate erzielt worden. Immerhin sollen folgende Versuche angeführt werden:

0,01 ccm 20täg. Kultur V intrap.:	0,01 ccm 20täg. Kultur III intrap.:	12 h später Serum 11 intrap.:
o	.. † 5 Tage	2,0 ccm
. o	.. o	1,5 „
.. o	.. o	1,0 „
o . † 7 Tage	.. † 4 Tage	0,5 „
o o	..	0,25 „
Kontrolle: † 2 Tage	Kontrolle = ... o	

0,01 ccm 20täg. Kultur III subk.:	12 h später Serum intrap.:	Serum 7:	Serum 8:	Serum 9:
„	0,2	† 1 Tage	o	o
„	0,15	† 4 „	o	† 14 Tage
„	0,1	† 7 „	† 10 Tage	† 12 „
„	0,05	† 7 „	† 10 „	† 13 „
	Kontrolle: † 8 Tage.			

Wie schon bei einigen Mischversuchen (gleichzeitige Injektion von Serum und Kultur) auf Seiten des bakteriziden Serums 7 eine todbeschleunigende Fähigkeit zu erkennen ist, so tritt diese Eigenschaft erst recht im Heilversuche zutage. Es dürfte sich in diesen Eällen zweifelsohne um bakteriolytische Vorgänge im tierischen Organismus handeln, bei welchen mit Freiwerden der endozellulären Gifte die Intoxikation die Todesursache bildet. Demgegenüber werden mit dem Serum 8, welches entsprechend seiner Agglutinationsfähigkeit nur gering bakterizid ist, die besten Heilerfolge erzielt, da die antitoxische Quote zur Neutralisation der im Lauf der Erkrankung gebildeten und der bakteriolytisch frei werdenden Gifte ausreicht. Gegen die Intoxikation mit Schüttelektrakten ausgeführte Heilimpfungen haben bisher ebenfalls wenig zufriedenstellende Resultate ergeben.

Einige Versuche an Ferkeln: Die Ferkel wurden morgens auf nüchternen Magen mit kleineren Dosen (10 ccm) ca. 15—20tägiger Bouillonkultur gefüttert. Als Folge davon trat der sog. Kümmererzustand ein. In Zwischenräumen von 2 bis 4 Tagen wurden nun bei einigen Tieren je 20 ccm von Serum 9 subkutan injiziert, während einige zur Kontrolle unbehandelt blieben. Die ersteren erholten sich auffallend schnell schon nach 2—3 Injektionen, dagegen verharrten die anderen im Zustande des Kümmerns.

Wird das Resultat der vorstehenden Impfversuche zusammengefaßt, so ergibt sich die Verwertbarkeit der Schutz- und Mischimpfungen für die biologische Wertbestimmung der Immunsera. Während erstere mehr den antiinfektiösen Charakter der Immunsera Rechnung tragen, so bringen letztere vornehmlich die Wirkung ihrer antitoxischen Quote zum Ausdruck. Speziell der Neutralisationsversuche in vitro wird bei Arbeiten mit verwandten pathogenen Bakterien, z. B. Paratyphus B., Typhusbazillus, Rechnung zu tragen sein. Dabei wird einerseits die Verwendung von lebenden Bouillonkulturen in antiinfektiöser und andererseits die Benutzung von Schüttelextrakten (Endotoxinen) in antitoxischer Hinsicht genügen. Das Hauptaugenmerk wird auf den Antitoxingehalt der Immunsera zu legen sein. Bei Neutralisationsversuchen in vitro sind nicht konservierte, karbolfreie Sera zu benutzen.

Zum Schluß dieses Abschnittes soll auf eine gewisse Labilität der Immunsera, besonders ihrer antitoxischen Quote hingewiesen werden. Der Kürze der Beobachtungszeit wegen kann über den Verlust an diesen Immunstoffen nur wenig berichtet werden. Während z. B. die bakteriziden Immunkörper des Serums 9 sich im Laufe von 6 Wochen fast unverändert erhalten haben, hat sein Gehalt an Antitoxinen in der gleichen Zeit beträchtlich abgenommen.

Schlußbetrachtungen.

Auf Grund aller vorstehenden Versuche ist zunächst die Frage zu beantworten, ob das Bouillongift des B. suipestifer mit den Toxinen des Diphtherie- und Tetanusbazillus in Analogie zu setzen, oder ob es den Endotoxinen näher steht, bzw. denselben gleich zu erachten ist.

Pfeiffer und Wassermann bezeichnen die endogenen Gifte der Bakterienleiber, z. B. des Choleravibrio, des Typhusbazillus, als Endotoxine. Sie konnten damit jedoch keine Antitoxine gewinnen, obschon die Leibessubstanz des Choleravibrio giftig für Meerschweinchen ist. Demnach wären diese Endotoxine nicht als echte Toxine zu betrachten und scharf von den bakteriellen Toxinen antigener Natur zu trennen.

Im Gegensatz dazu haben Besredka bei Typhus-, Dysenterie- und Pestbazillen, Ransom für einen Vibrio, der aller Wahrscheinlichkeit nach ein Choleravibrio war, ferner Macfadyen bei Typhusbazillen und Choleravibrionen erwiesen, daß in den Bakterienleibern Gifte vorhanden sind, gegen welche Antistoffe erzeugt werden können. Ferner hat Kraus sowohl für den Choleravibrio als einige andere, von diesem differente Vibrionen giftige Stoffwechselprodukte nachgewiesen, die als bakterielle Toxine charakterisiert sind. Immerhin ist zurzeit noch keine Einstimmigkeit darüber vorhanden, ob es antigene Endotoxine im Sinne von Besredka, Macfadyen, Ransom u. a. gibt, welche als verschieden von den in Bouillon sezernierten Giften derselben Bakterienart zu betrachten sind.

Bei der nahen Verwandtschaft des B. suipestifer und paratyphi B ist es wertvoll, daß auch für den letzteren von Vagedes, Uhlenhuth, Rolly und Kutscher Gifte in erhitzten Kulturen nachgewiesen worden sind. Ferner hat Uhlenhuth in 14tägigen Bouillonkulturen lösliche, für Mäuse und Meerschweinchen toxisch wirkende Stoffe konstatiert. Das von Uhlenhuth bei seinen Versuchstieren beobachtete Krankheits- und Sektionsbild erscheint identisch mit dem durch Gifte des B. suipestifer erzeugten. Kutscher glaubt auf Grund der verschiedenen Forschungsresultate annehmen zu können, daß die Art und Zusammensetzung des Nährmaterials, sowie das Alter der Kulturen auf die allgemeinen und speziellen biologischen Eigenschaften der Paratyphusbakterien, namentlich auch auf die Bildung giftiger Stoffwechselprodukte von wesentlichem Einfluß sein werden. Dasselbe ist allen Beobachtungen zufolge für den B. suipestifer gültig. Während

aber die Gifte des B. paratyphi B und die Gifte der Schüttelprodukte des B. suipestifer sich als hitzebeständig erweisen und daraus ihre Endotoxinnatur gefolgert werden kann, ist das Bouillon- und Waschwassergift des letzteren labil und nicht hitzebeständig, so daß darin ein Unterschied zu ersehen ist, welcher mehr für die Entstehung der Bouillongifte durch Sekretion, d. h. für eine echte Toxinnatur derselben spräche.

Ein weiterer Unterschied zwischen Bouillongiften und Schüttelextrakten des B. suipestifer wird darin zu ersehen sein, daß nicht mit ersteren, aber wohl mit letzteren ein Schutz gegen bakterielle Infektion verliehen werden kann. Die in Reaktion auf die Bouillongifte im Organismus entstehenden Antikörper sind nicht gegen die lebenden Bakterien wirksam. Das Gleiche ist beim Antitoxin des Diphtherietoxins gegeben. Die Antikörper der endotoxischen Schüttelextrakte bewirken jedoch Bakterientod und Neutralisation der damit frei werdenden Gifte. Nach Ueberstehen der Diphtherie (Neutralisation von Toxin durch Antitoxin) können nach G. W. Ruppel die weiterhin lebenden Diphtheriebazillen durch ein bakterizides Serum im Organismus abgetötet werden.

Sehr beachtenswert sind die bei der Entstehung der verschiedenen Gifte vorhandenen Abweichungen.

Während das lösliche Diphtherie-Bouillongift stark toxisch wirkt, so sind durch Wärme, Formalin, Phenol abgetötete Diphtheriebazillen selbst in hoher Dosis für das gleiche Versuchstier avirulent. Dasselbe gilt für die Schüttelextrakte des Diphtheriebazillus. Dem gegenüber sind abgetötete Typhus-, Dysenterie-, Suipestifer-Bazillen hoch giftig, ja giftiger als die löslichen Gifte dieser Bakterien. Weiterhin ist in Betracht zu ziehen, daß in jungen, schwach alkalischen Bouillonkulturen des B. suipestifer lösliche Gifte kaum nachweisbar sind, sondern dafür ein gewisses Alter und eine hohe Alkaleszenz, also Autolyse und Laugenwirkung erforderlich sind. Diesen Beobachtungen zufolge könnten die Bouillongifte des Typhus-Dysenteriebazillus und des B. suipestifer nicht als echte Toxine im Sinne des Diphtheriegiftes, vielmehr lediglich als sogenannte Endotoxine betrachtet werden. Allerdings ist zu erwägen, daß auch bei Diphtheriekulturen erst nach längerer Zeit die Höhe der Giftbildung erreicht wird.

Da weiterhin auch das mit bakterienfreien Bouillongiften gewonnene Serum No. 8 die Leiber des B. suipestifer agglutiniert, die Beobachtung hinwiederum bei echten Antitoxinen, z. B. beim rein antitoxischen Diphtherie-Heilserum den Diphtheriebazillen gegenüber nicht gemacht wird, so dürfte auch hiermit die Auffassung der Endotoxinnatur des Bouillongiftes des B. suipestifer erhärtet werden.

Schließlich spricht die Beobachtung, daß das Serum mit seinem Antigen Komplementbindung ergibt, für die Endotoxinnatur des Bouillongiftes. Analog liegen die Verhältnisse bei Tuberkulose, Rotz, Typhus, Dysenterie, Kälberruhr u. a. In direktem Gegensatz dazu ist

mir mit den echten Toxinen des Diphtherie- und Tetanusbazillus sowie den entsprechenden antitoxischen Seris eine einwandsfreie Komplementbindung nicht möglich gewesen. Stellt man hingegen mit Zuhilfenahme von gewaschenen Diphtheriebazillen ein agglutinierendes Serum, so ergibt dasselbe mit seinem Antigen oder dessen Bazillenextrakten das Phänomen der Komplementbindung.

Bezüglich der Endotoxine des Tuberkelbazillus wäre auf Grund hiesiger Versuche zu erwähnen, daß ein spezifisches Tuberkuloseserum mit Tuberkulin, Bazillenemulsion und anderen Derivaten des Tuberkelbazillus Komplementbindung ergibt. Das als Endotoxin zu betrachtende Tuberkulin, welches nicht giftig für gesunde, aber hoch toxisch für tuberkulöse Individuen sich erweist und deshalb von anderen Endotoxinen verschieden ist, ruft bei gesunden Individuen keine durch die Komplementbindungsmethode nachweisbare Antikörperbildung hervor. Für diese Antikörperbildung sind nur tuberkulöse Individuen geeignet und ferner lösen lebende Tuberkelbazillen heterologer Art diese Reaktion am besten aus. Wenn ich auch über diese für die Bekämpfung der Tuberkulose höchst wichtigen Tatsachen in einer besonderen Arbeit mit G. W. Ruppel referieren werde, so führe ich sie hier deshalb kurz an, um die Verschiedenheit der mannigfachen Endotoxine hinsichtlich ihrer Antikörperbildung darzutun. Für das Zustandekommen der letzteren ist mit Ausnahme des Tuberkulosegiftes bisher die Giftigkeit eines Toxins bzw. Endotoxins für gesunde Individuen Vorbedingung. Vielleicht werden weitere Forschungen einen Wandel dieser Anschauungen schaffen.

Im Anschluß an diese vielseitigen Komplement-Ablenkungsversuche möchte ich noch folgendes Resultat derselben hier einschalten. Mit Bakterienemulsionen wurde in der Regel eine stärkere Komplementbindung als mit Bakterienextrakten und Bouillongiften erzielt. Zur Erklärung dieser Unterschiede konnte der wechselnde Gehalt der Antigene an spezifischen Stoffen herangezogen werden. In der Tat konnte durch weitere Versuche, welche auch mit anderen Antigenen, z. B. mit Tuberkelbazillen und ihren Derivaten, sowie einem spezifischen Tuberkuloseserum angestellt wurden, nahe gelegt werden, daß in der Komplement-Ablenkungsmethode ein Verfahren zur quantitativen Feststellung des Gehalts an spezifischen Stoffen in endotoxinartigen Antigenen zu suchen ist.

Emmerich bedient sich anstelle der Bezeichnung Endotoxin im R. Pfeifferschen Sinne, entsprechend den Anschauungen von Kraus über das Bouillongift der Cholerabazillen, des Wortes Toxogen. Damit ist gesagt, daß die von Kraus und anderen Forschern für verschiedene Bakterienarten nachgewiesenen Bouillongifte in naher Verwandtschaft zu den Endotoxinen stehen. Diesem Verhältnis trage ich Rechnung, wenn ich die spezifischen Endotoxine, also Emmerichs Toxogen als die Muttersubstanz des Bouillongiftes des B. suipestifer auffasse, und meinen Untersuchungen zufolge letzteres nicht in Parallele mit dem

Diphtherie- und Tetanustoxin stelle, sondern dafür eine Mittelstellung zwischen Toxinen und Endotoxinen befürwortete. Diese Zwischenstellung erscheint auch dadurch gerechtfertigt, daß mit den Bouillon- und Waschwassergiften, welche als identisch zu betrachten sind, keine Gift- und Bakterien-Immunität erzielt werden konnte, wie es mit den Schüttelextrakten, also den echten Endotoxinen, der Fall ist.

Bei einer Klassifizierung der Bakteriengifte würde heutiger Forschung gemäß das Dysenteriegift Shiga-Kruse eine Brücke von dem echten Diphtherie- und Tetanus-Toxin zu den Bouillongiften und Endotoxinen des Typhus-, Cholera-, Kälberruhr-, Paratyphus, B. und Suipestifer-Bazillus schlagen.

Zurzeit besitzen wir kein Analogon zu den echt antitoxischen Seris z. B. dem Diphtherie- und Tetanus-Antitoxin, welche ihr entsprechendes Toxin nach dem Gesetz der Multipla im Ehrlichschen Sinne neutralisieren. Andererseits sind jedoch Sera bekannt, welche mit Endotoxinen oder nahestehenden Bouillongiften hergestellt werden und welche die pathogene Wirkung ihrer Antigene aufzuheben vermögen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf das Dysenterie-, Typhus- und Choleraserum. Da nun das Serum No. 8 lediglich mit bakterienfreien Stoffwechselprodukten hergestellt ist und sich im Tierversuch sowohl gegen die Schüttelextrakte als auch gegen die Bouillongifte des B. suipestifer wirksam erwiesen hat, so dürfte der Beweis für die Antigennatur und nahe Verwandtschaft dieser Gifte erbracht sein, ferner ihre Charakterisierung als Endotoxine im Pfeifferschen Sinne unzulässig erscheinen.

Der im Vergleich mit den echten antitoxischen Seris sich in verhältnismässig niederen Grenzen haltende Neutralisationswert der antitoxischen Sera des B. suipestifer könnte im Prinzip nichts gegen die Toxinnatur dieser Antigene beweisen. In annähernd gleich niedrigen Grenzen bewegen sich die Werte anderer antitoxischer Immunsera, z. B. des Typhus-, Cholera- und Kälberruhr-Serums. Auch die in der Anfangszeit hergestellten, äußerst geringwertigen Diphtheriesera ließen in entsprechend großer Menge Heilwirkung erkennen. Ferner ist zu erwägen, daß nur wenig Diphtheriekulturen ein nachweisbares, zur Antitoxinerzeugung brauchbares Toxin in flüssigen Nährböden erzeugen, obschon sie aus diphtheriekranken Menschen herausgezüchtet werden. Weiterhin gelingt es bei sehr akut, hoch toxisch verlaufenden Diphthericerkrankungen sehr oft nicht, mit der herausgezüchteten Reinkultur hochwertige Gifte, wie sie der Krankheitsverlauf voraussetzen lassen könnte, zu gewinnen.

In mehreren Versuchen hat das rein bakterizide Serum No. 7 im Gegensatz zu den Seris 8 und 9 in heilender Hinsicht nicht nur völlig versagt, sondern sogar den Tod der Versuchstiere beschleunigt. Diese Beobachtung entspricht der Pfeifferschen Endotoxintheorie, nach welcher infolge der bakteriologischen Wirkung eines solchen Serums plötzlich eine größere Menge von Endotoxinen frei und durch letztere

der tödliche Ausgang beschleunigt wird. Andererseits sehen wir im Schutzversuch mit dem bakteriziden Serum gegen nur 24stündige, also giftfreie Bouillonkultur bessere Resultate, während die Mischversuche auch zugunsten der toxischen Quote des Immunserums ausfallen.

Schließlich muß konstatiert werden, daß die Heilversuche auch mit dem antitoxischen Serum keine eklatanten Resultate bei kleinen Versuchstieren gezeitigt haben, so daß das Suipestifer-Antitoxin nicht in Parallele zum Diphtherie-Antitoxin gestellt werden kann. Infolgedessen erscheinen auch die entsprechenden Toxine als anders geartet zu betrachten und wird dadurch die Endotoxinnatur des Suipestifergiftes erhärtet.

Auffallend ist die Beobachtung, daß die Bakteriolyse in der Bauchhöhle von Meerschweinchen bei Anwendung eines hochwertigen bakteriziden Serums leicht vor sich geht, jedoch in vitro trotz Zusatz von frischem Serum keine Bakterizidie gesehen werden konnte. Mit dem rein antitoxischen Serum No. 8 konnte auch biologisch keine nennenswerte Bakteriolyse beobachtet werden. Trotzdem erweisen sich dieses und das bakterizid-antitoxische Serum No. 9 im Schutzversuch gegen die Infektion mit ca. 20tägiger Bouillon-Vollkultur wirksamer, als das völlig versagende bakterizide Serum No. 7, da ihr bakteriologisches Vermögen gering ist oder gänzlich fehlt. Bei der Konstanz dieser Resultate müssen für ein wirsames Immunserum in erster Linie antitoxische Eigenschaften gefordert werden. Inwieweit die baktericide, also die antiinfektiöse Quote eines Immunserums zu berücksichtigen ist, müßte von der einer Impfung zugrunde liegenden Tendenz abhängig gemacht werden. Dabei ist der im Tierkörper vor sich gehenden Bakteriolyse und dem davon abhängigen Freiwerden der giftig wirkenden Endotoxine Rechnung zu tragen. Es käme also vornehmlich die Schutzimpfung in Betracht.

Ein Immunserum mit schwach bakterizider und hoch antitoxischer Quote erscheint z. B. für die Heilimpfung am geeignetsten. Das Verhältnis beider Anteile müßte derart sein, daß mit ersterem eine Bakteriolyse der im Organismus vorhandenen lebenden Krankheitserreger erfolgt, und daß mit letzterem die vor der Impfung vorhandenen, sowie die bakteriolytisch frei gewordenen Gifte neutralisiert werden können. Jedenfalls ist ein rein bakterizides Serum speziell bei einer Heilimpfung schädlich, und lediglich die letztere wird für die toxische Kachexie praktisch in Frage kommen. Am aussichtsvollsten wird sie sich im Inkubationsstadium gestalten.

Die Fähigkeit der Giftproduktion der einzelnen Stämme des B. suipestifer erscheint ebenso verschieden, wie die durch Verimpfung lebender Kulturen im Tierversuch ermittelte Virulenz. Giftproduktion und Virulenz können allen Beobachtungen zufolge in Parallele gestellt werden. Ebenso wie die Virulenz der Kulturen innerhalb kurzer Zeit, obschon gleiche Existenzbedingungen gegeben sind, schwankt, so ver-

hält es sich auch mit der Toxogenität. Bei der Präparation von Serumtieren wird der Hauptwert auf die Verwendung stark toxogener Stämme zu legen sein. Während mit ca. 15—20tägigen Bouillon-Vollkulturen nicht oder nur schwach toxogener Stämme lediglich antiinfektiöse (bakteriolytisch, bakteriotrop, agglutinierend), aber nur gering antitoxische Immunsera zu gewinnen sind, werden mit Stämmen von hoch toxogener Natur sowohl stark antitoxische als antiinfektiöse Immunstoffe erzeugt werden. Auch hier verweise ich wiederum auf die großen Unterschiede, welche beim Diphtheriebazillus in der quantitativen Giftbildung gemacht werden.

Allem Anschein nach genügt die subkutane Applikation des Antigens nicht zur Erzeugung hochwertiger antitoxischer Sera. Die intravenöse Injektion weist demgegenüber allerdings ein besseres Endresultat auf, macht jedoch durch heftige Reaktionen und großen Gewichtsverlust der Impflinge die Immunisierung sehr schwierig, langdauernd und verlustreich. Unter Einhaltung einer minimalen Anfangsdosis und langsamer, vorsichtiger Steigerung in Zwischenräumen von 12 bis 14 Tagen kann nach langer Zeit ein einigermaßen antitoxisch hochwertiges Serum gewonnen werden. Die Verwendung absolut fehlerfreier Pferde ist jedoch Vorbedingung. Außerdem werden andere größere Tiere zu prüfen sein.

Für die Immunisierung großer Tiere erachte ich zwecks Gewinnung eines antiinfektiös-antitoxischen Serums die Verwendung von ca. 15—20tägigen Bouillon-Vollkulturen für geeignet. In denselben sind neben den virulenten lebenden oder ausgelaugten Bakterien alle Stoffwechselprodukte der letzteren vorhanden. Wird auf die Gewinnung eines nur antitoxischen Serums Wert gelegt, so genügt scharfes Zentrifugieren der alten Bouillonkultur und mehrmaliges Filtrieren der Oberschicht durch Papierfilter bis zu völliger Klarheit. Vor der Verwendung für die Serumtiere ist eine Vorprüfung auf Gifte an kleineren Versuchstieren, z. B. an Kaninchen, durch intravenöse Injektion erforderlich. Zu dieser Vorprüfung genügt ebenfalls die einfache, bis zum Klarsein wiederholte Papierfiltration. Wenn dabei dem Filtrat auch wenige Bakterien beigemischt bleiben, so gibt doch ein akuter Krankheitsverlauf genügend Anhaltspunkte für das Vorhandensein und die Menge des Giftes. Jedenfalls sind bei der hohen Labilität der Gifte Zeitverlust, bakterienfreie Filtration, chemisch oder thermisch sterilisierende Einflüsse zu vermeiden.

Bei der hohen Labilität der Waschwasser- und Bouillongifte stehen der Wertbestimmung der antitoxischen Quote der Immunsera so große Schwierigkeiten entgegen, daß dieselbe in einer z. B. dem Diphtherieserum entsprechenden Weise nicht gehandhabt werden kann. Da sowohl die antiinfektiösen als antitoxischen Eigenschaften des Immunserums berücksichtigt werden müssen, so erscheint für seine Auswertung nach beiden Richtungen hin die Verwendung von älteren ca. 15—20tägigen Bouillon-Vollkulturen, die sowohl lebende Bakterien

als Gifte enthalten, angezeigt. Schließlich ist jedoch zu berücksichtigen, daß für die Heilwirkung der Gehalt an Antitoxinen in erster Linie maßgebend ist und deshalb in exakterer Weise die Festsetzung der antitoxischen Einheiten gefordert werden muß. Wie vorhin ausgeführt ist, können die spezifischen, endogenen Gifte als die Muttersubstanz der löslichen Bouillongifte betrachtet werden. Da nun diese spezifischen Endotoxine antigener Natur sind, sich als stark toxisch erwiesen haben und sich längere Zeit hindurch wirksam erhalten, so können mit ihrer Hilfe die antitoxischen Einheiten der Immunsera bestimmt werden. Außerdem ist an die Verwendung abgetöteter, mechanisch zerriebener Zelleiber zu denken. Für die genaue Auswertung der antiinfektiösen Eigenschaften allein werden 24stündige Bouillonkulturen genügen. Wie die Prüfungen an kleineren Versuchstieren gezeigt haben, ergeben die ziemlich regelmäßigen Versuchsreihen der Schutz- und Mischimpfungen sowohl bei Benutzung lebender Kulturen als Schüttelextrakte deutliche Anhaltspunkte für die Wertbemessung der Sera. Dabei erscheint besonders der Neutralisationsversuch in vitro hinsichtlich des Antitoxingehaltes wertvoll.

Wie bereits vorstehend geschildert, konnte für den B. suipestifer die Richtigkeit der Bailschen Agressintheorie und die Spezifität der Aggressine erwiesen werden. Andererseits konnte Wassermanns und seiner Schüler Ansicht, daß es sich bei den Schüttelextrakten um künstlich hergestellte Aggressine handelt, die in ihrer Wirksamkeit den echten Bailschen, tiergewonnenen Aggressinen gleich sind, nicht bestätigt werden. Die im Tierkörper gewonnenen Aggressine bewirken: 1. daß sonst nicht tödliche Bakterienmengen eine tödliche Infektion bedingen, 2. daß der Krankheitsverlauf bei an und für sich tödlichen Kulturmengen schneller und schwerer tödlich verläuft und 3. daß damit vorbehandelte Tiere gegen eine nachträgliche Infektion immun werden. Die 4. Forderung, daß aggressinhaltige Exsudate die Schutzwirkung bakterizider Sera beeinträchtigen, habe ich nicht nachgeprüft, sie ist aber in Hinsicht auf die beiden ersten Fähigkeiten der Aggressine wohl auch für den B. suipestifer als berechtigt anzunehmen.

Wird das Exsudat ca. 8 Stunden nach der Infektion gewonnen, so erscheint seine Aggressinwirkung stärker und seine Giftwirkung geringer, als bei mehrere Stunden später erfolgter Entnahme. Letzterenfals scheinen bereits endogene Giftstoffe vorhanden zu sein. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß ich Prettners Angaben über aktive Immunisierung mit aggressinhaltigen Exsudaten nicht voll bestätigen konnte. In meinen Versuchen ließen weiße Mäuse und Meerschweinchen, obwohl sie nach intraperitonealer Einverleibung von spezifischem Peritonealexsudat erkrankt waren, bei der nach der Gesundung ebenfalls intraperitoneal vorgenommenen Infektion mit einfach tödlicher Bakterienmenge nur eine erhöhte Widerstandsfähigkeit erkennen, welche den Tod nur um 4—5 Tage verzögerte. Vielleicht würde eine mehrmalige Vorbehandlung mit Aggressin günstigere Resultate erzielen lassen.

Die von mir angestellten Versuche und darauf gegründete Erwägungen sind von der Absicht geleitet worden, die Wirksamkeit des B. suipestifer bei Schweinen zu erklären. R. Koch hat schon 1884 die Cholera asiatica als eine Toxikose bezeichnet, ohne daß er damals von den Giften der Choleravibrionen Kenntnis hatte. Der Nachweis derselben ist erst in den letzten Jahren gelungen und damit die Berechtigung für jene Bezeichnung erbracht. Erst seit kurzer Zeit ist die Fähigkeit des Dysenteriebazillus Shiga-Kruse zur Bildung bakterieller Gifte, auf deren Wirkung das klinische und pathologisch-anatomische Krankheitsbild zurückgeführt wird, erwiesen. Für den ein ähnliches Krankheitsbild erzeugenden Dysenteriebazillus Flexner ist die Wirkungsweise noch nicht geklärt, obschon mit ziemlicher Gewißheit seine Gifte dafür verantwortlich sind. Dasselbe gilt für die Gifte des Erregers der Kälberruhr, welche ich ähnlich wie beim B. suipestifer nachweisen konnte. Sehr große Aehnlichkeit mit Kälberruhr, Cholera-, Dysenterie- und Typhusgiften zeigen im Versuch bei kleineren Tieren die Gifte des B. suipestifer, ebenso besteht große Uebereinstimmung hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Wie bei den Giften der Choleravibrionen, der Typhusbazillen und Dysenteriebazillen Flexner die Entscheidung darüber, ob es sich um echte bakterielle, also sezernierte Gifte handelt, ob nur spezifische Endotoxine in Frage kommen, oder ob letztere und die Sekretionsgifte identisch sind, noch nicht endgültig gefällt ist, sondern noch bedeutende Meinungsverschiedenheiten bestehen, so lassen meine Versuche in gleicher Hinsicht für den B. suipestifer keine abschließende Erklärung zu. Lediglich die Antigennatur seiner Gifte konnte durch Herstellung des Antitoxins dargetan werden.

Der Verlauf der Erkrankung wird von der Toxogenität des betreffenden B. suipestifer abhängig sein. Sämtliche Beobachtungen bestätigen die Mannigfaltigkeit derselben. Wie z. B. der B. prodigiosus nur bei gewöhnlicher Temperatur roten Farbstoff bildet, aber bei Brutschranktemperatur farblos wächst, so werden auch für die wechselnde Virulenz und Toxogenität des B. suipestifer Existenzbedingungen verschiedenster, bisher unerkannt gebliebener Art, eine wichtige Rolle spielen. Neben seinen uns bekannten Giften sind wahrscheinlich stärker wirksame toxische Substanzen zu beachten, welche sich vielleicht mehr im tierischen Organismus als in Nährsubstraten bilden und dann in ersterem die Symptome der Intoxikation auslösen. Bei den verschiedenen Bedingungen, unter denen eine Giftbildung durch Bakterien zustande kommen kann, dürfen die großen Unterschiede zwischen der Zusammensetzung unserer künstlichen Nährböden einerseits und die komplizierten Spaltungs- und Aufbauungsverhältnisse der verschiedenen Nährsubstrate im tierischen Organismus andererseits speziell bei hoher Labilität von Giften, welche in künstlichen Nährböden, also außerhalb des tierischen Organismus, mühevoll nachweisbar sind, nicht außer acht gelassen werden. Positive Ergebnisse sind also auch hier schlußberechtigend, während negative kein einwandsfreies Endurteil zu-

lassen. Werden dabei schwerwiegende, einheitlich zu deutende klinische und pathologisch-anatomische Veränderungen konstatiert, die lediglich aus der Menge der vorhandenen Bakterien nicht zu erklären sind, so können im Rückblick auf die bei anderen verwandten Bakterien bereits konstatierten Giftwirkungen auch da solche Reaktionen des lebenden Gewebes auf gebildete Gifte zurückgeführt werden (Kolle-Wassermann).

Auf Grund dieser Erwägungen und der Tatsache des Nachweises der Bildung von Giften durch den B. suipestifer in künstlichen Nährböden, glaube ich die Schlußfolgerung, daß das durch den B. suipestifer verursachte Krankheitsbild als der Ausdruck der Wirkung seiner Gifte zu betrachten ist, bewiesen zu haben. Emmerich hat für die Entstehung und den Verlauf der Cholera asiatica die Bildung von salpetriger Säure aus den Nitraten der Nahrung verantwortlich gemacht. Dieselbe Fähigkeit der Entwicklung von salpetriger Säure aus Nitraten im Darmkanal wird von Preithner auch für den B. suipestifer angenommen. Leider konnte ich diesen Gesichtspunkten bei meiner Arbeit keine Beachtung schenken, obschon mir ein Arbeiten in dieser Richtung wünschenswert erschien.

In Anbetracht der zur Zeit giltigen Auffassung, daß wenigstens die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Darmschleimhaut mit der Infektion als solcher in Zusammenhang stehen oder doch als lokale Giftwirkung erklärt werden, ist die Tatsache, daß Schweine und andere Versuchstiere für das Gift des B. suipestifer sehr empfänglich sind, daß aber bei ihnen z. B. durch intravenöse Einverleibung des Giftes, also vom Gewebe, nicht vom Darmlumen aus, gleiche oder sehr ähnliche Darmveränderungen erzeugt werden können, der Beachtung wert.

Auf Grund dieser Erwägungen wird die Ansicht vertreten werden können, daß die Darmveränderungen beim Schwein nicht nur lokaler Giftwirkung ihre Entstehung verdanken, sondern daß resorbierte, in den Körpersäften, vornehmlich im Blute vorhandene Gifte wieder im Darm lokalisiert werden. Bei dieser Erklärung ist auch die Wirkung eines in das Gewebe injizierten antitoxischen Immunserums auf Schweine, welche an einer durch den B. suipestifer verursachten Toxikose erkrankt sind, zu verstehen. Auf diese Weise wird das im Körper zirkulierende Toxin, welches sonst dauernd besonders auf den Darm schädigend einwirken kann, neutralisiert und die Genesung gefördert.

Vorstehende Ausführungen haben indessen wenig praktischen Wert. Der Anwendung eines mit Hilfe des B. suipestifer gewonnenen Heilserums stehen in praxi große Schwierigkeiten entgegen, nachdem als der Erreger der Schweinepest ein ultravisibles Kontagium erkannt, damit die spezifische Behandlung in ganz andere Bahnen gelenkt worden ist und dem B. suipestifer nur eine sekundär pathogene Rolle zufällt. Lediglich der Verlauf der sekundären Nachkrankheiten könnte

spezifisch beeinflußt werden. Doch dazu wäre in ursächlicher Beziehung eine sehr exakte, bakteriologische Differentialdiagnose erforderlich, welche in der Praxis mit zu großen Schwierigkeiten verbunden ist.

Wenn ich einerseits die praktische Verwertbarkeit meiner Versuche für die Bekämpfung der pathogenen Eigenschaften des B. suipestifer verneine, so ersehe ich andererseits einen Hauptwert meiner Arbeiten darin, daß sie die Vorkenntnisse für ein aussichtsvolleres Arbeiten anderen, durch verwandte Bakterien verursachten Krankheiten gegenüber, z. B. Ruhr der Kälber, Typhus, erweitert haben.

Literatur.

1) Beckmann, Zur Biologie des Bacillus suipestifer. Inaug.-Dissert. Ref. Jahresber. über die Vet.-Med. S. 52. — 2) Dedjulin, Versuche zum Nachweis des Erregers der Schweinepest mit Hilfe der Methode der Komplementbindung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. III. — 3) Doerr, R., 1. Das Dysenterietoxin, 2. Das Dysenterieantitoxin. Handbuch der Methodik der Immunitätsforschung von Kraus-Levaditi. Bd. I u. II. — 4) Glässer, Studie über die Aetiologie der deutschen Schweinepest. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907. No. 44 u. 45. — 5) Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der deutschen Schweinepest. Ebenda 1908. No. 40 u. 41. — 6) Hutyra, Zur Aetiologie der Schweinepest und Schweineseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. II u. III. — 7) Hutyra und 8) Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jahresber. über die Veter.-Med. — 9) Joest, E., Schweineseuche und Schweinepest. Handb. der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. — 10) Ikonikorf, P., Zur Kenntnis der Agressinwirkung. Med. Klinik. 1908. No. 34. — 11) Kitt, Die neueren Forschungen über Schweinepest. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd X. H. 2 u. 3. — 12) Klett und Braun, Ueberblick über Versuche zur Bekämpfung der Geflügelcholera und der Schweineseuche (Schweinepest). Deutsche tierärztl. Wochenschr. No. 51—53. — 13) Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — 14) Kolle, Heller, de Mestral, Untersuchungen über das Dysenterietoxin, das Dysenterieserum und seine Wertbestimmung. Arbeiten aus dem Institut z. Erforschung der Infektionskrankheiten Bern. Heft 1. — 15) Koske, Untersuchungen über die Schweinepest. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt. Bd. XXIV. Ref. Jahresber. über d. Vet.-Med. S. 52. — 16) Kraus, R., 1. Toxine des Choleravibrio u. anderer Vibrionen, 2. Antitoxine gegen Toxine d. Choleravibrio u. anderer Vibrionen. Handbuch der Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung von Kraus-Levaditi. Bd. I u. II. — 17) Kutscher, K. H., Paratyphus. Handb. der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. — 18) Lourens, Untersuchungen über die Filtrierbarkeit der Schweinepestbazillen. Zentralbl. f. Bakteriol. Original. Bd. XLIV. H. 5—7. — 19) Macfadyen, Ueber ein Toxin des Bacillus suipestifer. Ebenda. Original. Bd. XLIII. H. 2. Ref. Jahresber. über d. Vet.-Med. 1907. S. 55. — 20) Olt, Ueber das Vorkommen des Bacillus pyogenes als Sputumbakterium und Eitererreger bei verschiedenen Tierarten. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908. No. 43 u. 44.

— 21) Oppenheimer, C., Die Bakteriengifte. Handb. der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. — 22) Ostertag, Ist das Virus der Schweineseuche und Schweinepest filtrierbar? Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. No. 32, 34. — 23) Ostertag und Stadie, Weitere Untersuchungen über 1. Die Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche und der Schweinepest, 2. Die Aetiologie der Schweineseuche und Schweinepest. Zeitschr. für Infektionskrankh. Bd. II. — 24) Poppe, Beiträge zur vergl. Biologie des Bacillus suipestifer und des Bacillus paratyphi B. Ebenda. Bd. V. H. 1/2. — 25) Preisz, Untersuchungen über die Schweineseuche. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XI. H. 3. — 26) Prettner, Ueber aktive u. passive Immunisierung gegen die Schweinepest. Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere. Bd. I. H. 3. — 27) Schottelius, Bakterien und Infektionskrankheiten. — 28) Schreiber, Neues aus dem Gebiet der Bekämpfung der Schweineseuche. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1902. No. 48 u. 49. — 29) Derselbe, Zur Aetiologie der Schweinepest. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. No. 18. — 30) Derselbe, Ueber die Immunisierung gegen die Schweinepest. Ebenda. 1907. No. 42. — 31) Steinitzer, K., 1. Ueber die Toxine (Endotoxine) der Typhusbazillen, 2. Typhusantitoxin. Handb. der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Bd. I u. II. — 32) Theiler, Beobachtungen und Versuche über Schweineseuche und Schweinepest. Rep. of the Gov. vet. bacter. 1905/06. — 33) Uhlenhuth-Hübner-Xylander-Bohtz, Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. XXVII. H. 3. — 34) Wassermann, M., Ueber die Verwertbarkeit des Lezithins zur Toxingewinnung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 50. — 35) Emmerich, Der Nachweis des Choleragiftes. Münchener med. Wochenschr. 1909. Bo. 32. S. 1933.

IX.

Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. Gmeiner).

Wirkung und Anwendung der Bäder bei Tieren.

Von

Tierarzt Dr. **Hans Lucas**, Fulda.

Der Gebrauch des Wassers zu Bädern, sowohl kalten als warmen, läßt sich bis in die ersten Zeiten menschlicher Kultur zurück verfolgen. In der altindischen Zeit befanden sich heilige Badeanstalten in den Tempeln; die öffentlichen Bäder waren in Griechenland mit den Gymnasien verbunden. Namentlich war den Römern der Gebrauch der Thermalbäder sehr frühe bekannt; ja sie hatten in den ersten Jahrhunderten unserer Zeitrechnung einen solchen Aufschwung genommen, daß sie weniger zu therapeutischen Zwecken oder hygienischen Bedürfnissen als vielmehr zur Befriedigung dienten.

Ueberall wohin Rom seine Macht ausdehnte, verbreitete sich der Gebrauch und die Einrichtung warmer Bäder. Mit dem Zerfalle geordneter staatlicher Verhältnisse wurde auch das geregelte Badewesen vernichtet und im fünften und sechsten Jahrhundert n. Chr. findet sich kaum mehr eine Spur.

Erst im Mittelalter brachte die durch die Kreuzzüge vermittelte Bekanntschaft mit dem Orient und das Umsichgreifen der Lepra und Syphilis wieder die warmen Bäder in Aufschwung, im besonderen in Deutschland. Aus dem 15. und 16. Jahrhundert datiert das erneute Aufblühen des Badewesens.

Doch erst dem verflossenen Jahrhundert blieb es vorbehalten, die Lehre von der methodischen äußeren Anwendung des Wassers, die Balneologie, experimentell zu begründen. Insbesondere waren es Winternitz und seine Schüler, welche die wissenschaftliche Grundlage für die Hydrotherapie schufen.

Es war natürlich, daß man zu den meist gefahrlosen Versuchen Menschen als Objekte wählte und nur da zum Tierversuch griff, wo meist wegen vorbereitender chirurgischer Eingriffe, eine anderweitige experimentelle Prüfung ausgeschlossen war.

Die gewonnenen Resultate verwertete man, soweit sie sich eigneten, ausschließlich zu therapeutischen Maßnahmen beim Menschen und erzielte damit auch glänzende Erfolge.

In der Tierheilkunde wurde diesem Zweige der Therapie bisher eine nähere Beobachtung nicht geschenkt.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es nun sein, auf Grund der wenigen bis jetzt, soweit die Wirkung des Wassers in Betracht kommt, an Tieren gemachten Beobachtungen und auf Grund einer größeren Reihe eigner Versuche, festzustellen, ob Bäder bei Tieren die gleichen Effekte wie bei Menschen auslösen und ob sie sich auch in der praktischen Veterinärmedizin als Heilmittel verwenden lassen.

Literatur.

Was den **Menschen** anlangt, so hatte Wick (57) durch monatelange Versuche nachgewiesen, daß thermisch indifferente Bäder, d. h. solche, deren Temperatur jener der Haut annähernd gleich sind, einen Wärmegrad von 34,8—36,4° C haben, während v. Hoesslin (17) die Indifferenzzone mit 30—32,5° C angibt.

Die Pulsfrequenz im indifferenten Bade beträgt nach Wick (57) 64—72; dagegen fanden namentlich russische Forscher wie Storoscheff (49) und Orlow (32) bald geringe Steigerung, bald leichte Erniedrigung von Puls und Körpertemperatur. Der Blutdruck wird in lauen Bädern nach den Untersuchungen von Tschlenoff (55) nicht verändert. Auf die Tiefe und Zahl der Atemzüge übt das thermisch-indifferente Bad nach Orlow (32) keinen wesentlichen Einfluß aus.

Ries (36) beobachtete im gleich warmen Bade erhebliche Wasserausscheidung des Körpers und berechnete die Größe derselben auf Grund der im Badewasser nachgewiesenen Kochsalzmengen, die er als mit Schweiß abgesondert betrachtet.

Demgegenüber sind die physiologischen Wirkungen von Temperaturen, welche über oder unter dem thermischen Indifferenzpunkt liegen, wesentlich andere.

Exzessiv hohe oder niedere Temperaturen werden nicht mehr als warm oder kalt perzipiert, sondern als Schmerz empfunden und führen nach Donat (4) zur Anästhesie der Hautnerven. Die Versuche von Richardson (35) haben ergeben, daß die Reizempfänglichkeit der Haut am größten ist bei 35,5° C, während bei —8,8° C bereits völlige Empfindungslosigkeit eintritt. Winternitz (58) gibt dies jedoch nur für den Fall zu, daß die Kälte längere Zeit einwirkt.

Glax (13) schreibt: „Temperaturen, welche allmählich erhöht oder erniedrigt werden, üben einen viel geringeren Reiz aus, als die plötzliche Einwirkung von Wärme oder Kälte auf die Haut.“

Gilbert d'Herevurt (12), Sartorius (41) und Röhrig (37) kommen übereinstimmend zu dem Schlusse, daß bei Einwirkung von Kältereizen auf die Haut kurz andauerndes Erblassen derselben eintritt, welches von einer länger andauernden Rötung gefolgt ist. Die Arterien, Kapillaren und Venen verengen sich, die Haut wird anämisch und zeigt das bekannte Bild der Cutis anserina. Kurz darauf folgt eine, wahrscheinlich auf Erregung der Vasodilatatoren beruhende, Erweiterung der Blutgefäße, eine aktive Kongestion ohne Verlust des Tonus.

Aehnliche Resultate erzielten Winternitz (58), Leichtenstern (26) und Baelz (1) im Warmbade, wo sie zuerst kurz andauernde Gefäßverengerung, dann sehr rasch folgende Erschlaffung der Gefäße unter Herabsetzung ihres Tonus beobachten.

Erweitern sich die Blutgefäße nach starken Hautreizen und werden hierdurch die Widerstände herabgesetzt, so sinkt die Herzkraft und mit ihr der Blutdruck,

wie aus den Versuchen von Naumann (31) hervorgeht. Auch Speck (47) fand bei Anwendung kalter Bäder stets ein Sinken der Pulsfrequenz. Dagegen beobachteten Baelz (1), Topp (54) und Bornstein (2) nach heißen Wasserbädern eine Steigerung der Schlagfolge des Herzens bis 120 und mehr in der Minute.

Scheunemann (44) stellte an sich selbst im Bade von 40° C 140 Pulse fest.

Kalte Duschen verlangsamen nach den übereinstimmenden Angaben von Fleury (9), Wyschegorodsky (60) und Stakewitsch (48) die Schlagfolge des Herzens, während indifferent warme Duschen den Puls um 2—4, heiße um 14—37 in der Minute beschleunigten, wie Gopadze und Wazadze (14) feststellten.

Was Blutdruck und Blutverteilung in differenten Bädern anlangt, so kommt Winternitz (58) auf Grund einer Reihe von Versuchen zu dem Schlusse, daß kalte Bäder den Blutdruck mehr oder weniger stark erhöhen, während heiße ihn wesentlich herabsetzen.

Glax (13) bemerkt hierzu, „daß die Verengung der Blutgefäße eines Körperteiles häufig durch Erweiterung der Blutgefäße eines anderen Körperteiles ausgeglichen wird und umgekehrt.“

Am hervorragendsten zeigt sich die Wirkung thermisch-differenter Bäder auf die Eigenwärme des Körpers.

Wick (57) beobachtete bei Bädern von 31—34° C eine Herabsetzung der Körpertemperatur. Liebermeister (28) und Jürgensen (20) sahen nach exzessiv niedrigen Bädern schon nach kurzer Zeit Sinken der Körperwärme um 1° C. Von mäßig kalten Bädern sagt Liebermeister, „daß bei Einwirkung des kalten Wassers auch die Körperoberfläche eines gesunden und unter sonst normalen Verhältnissen sich befindenden Menschen während mäßiger Dauer dieser Einwirkung sich die Körpertemperatur niemals erniedrigt, in vielen Fällen sich sogar etwas erhöht.“

Nach dem mäßig kalten Bade sinkt die Körpertemperatur gewöhnlich ganz gering, nur später steigt sie wieder über Norm. Dieses Verhalten der Eigenwärme bezeichnet Jürgensen als primäre und sekundäre Nachwirkung des Bades. Diese Nachwirkungen sind nach demselben Forscher um so stärker, je extensiver man Dauer und Temperatur des Bades gestaltet und je magerer und kleiner die Versuchspersonen sind.

In heißen Bädern steigt die Körperwärme immer. Scheunemann (44) stellte an sich Erhöhungen bis zu 2,4° fest, während Fadeff (7) sogar solche bis zu 3° beobachtete.

Genauere Messungen über den nach dem heißen Bade stattfindenden Temperaturabfall nahm Wick (57) vor; er sah die Körpertemperatur um so rascher steigen, je heißer das Bad war, und fand, daß nach zwei Stunden die normale Eigenwärme wieder erreicht ist.

Was die Muskelaktion anlangt, so ergibt sich aus den Versuchen von Leichtenstern (26) und Kosturin (21), daß kalte Bäder von kurzer Dauer jene erhöhen, heiße sie erniedrigen. Auch exzessiv kalte Bäder erniedrigen dieselbe. Nur wenn neben der Wärmeapplikation gleichzeitig noch ein mechanischer Reiz besteht, tritt deutliche Steigerung der Muskelkraft ein.

Die Aenderungen der Respiration in Bädern wurde namentlich von Röhrig (37) beobachtet und durch seine Experimente gezeigt, daß Kältereize, welche den Körper

plötzlich treffen, zunächst durch reflektorische Erregung des Atemzentrums eine tiefe Inspiration hervorrufen, welche nach einer mit Glottisschluß einhergehenden Pause von einer langdauernden Exspiration gefolgt sind. Hinsichtlich des heißen Bades schreibt Schalle (43): „Es wird zunächst, ähnlich wie beim „Kälteschreck" ein momentanes Stocken der Atmung beobachtet, sodann ist die Atmung etwas verlangsamt und tiefer.

Im weiteren Verlauf des heißen Bades wird die Atmung mäßig beschleunigt. Bei langer Dauer nimmt die Frequenz zu und es tritt Dyspnoe ein." Die Angaben Röhrigs (37), daß die Atmungsfrequenz durch alle Hautreize vermindert würde, ist von Feit (8) bestritten worden; letzterer sah im Warmbade sowohl eine Zunahme der Tiefe wie der Frequenz der Atembewegungen. Schalle (43) konstatierte im Bade von 44,5° eine Zunahme der Atemzüge um 8—13, während Topp (54) bei 45—46° die Atmung „eminent" beschleunigt fand.

Alle Forscher stimmen aber darin überein, daß nach längerer Kälteeinwirkung die Respirationsbewegungen an Tiefe gewinnen und daß die Menge der geatmeten Luft zunimmt.

Speck (47), der bei seinen Versuchen über den Einfluß thermisch differenter Bäder auf den Gaswechsel, soweit als möglich jede Muskelaktion vermied, kam zu folgenden Schlußforderungen: „Der auf die Hautnerven wirkende Kältereiz regt reflektorisch durch das Atemzentrum und die Atemmuskeln um so mehr zu erhöhter Tätigkeit an, je ungewohnter der Reiz ist und je mehr er also als Kälte empfunden wird; so wird ein anfangs kräftiges, später mehr oder weniger abnehmendes forciertes Atmen, mit seinen unausbleiblichen Wirkungen auf CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme erzeugt. Weiter entstehen in der Regel einige unbedeutende reflektorische Muskelzusammenziehungen, Schaudern, Muskelrigidität. Diese unerheblichen und wahrscheinlich nicht immer eintretenden Muskelzusammenziehungen überdauern die Dauer des Bades und machen zu der Zeit etwa, wo die durch das Bad hervorgebrachte mäßige Herabsetzung der Körpertemperatur ihrem Maximum nahe kommt, einer geringen Muskelerschlaffung Platz."

„Warme Bäder von Körpertemperatur oder wenig darüber verändern die O-Aufnahme oder CO_2-Abgabe kaum nennenswert, jedenfalls setzen sie dieselben nicht herab, sondern es ist eher anzunehmen, daß beide ein wenig angeregt werden und daß diese Anregung noch kurze Zeit, wie auch die durch das warme Bad erhöhte Körpertemperatur über die Badezeit hinaus andauert, ohne daß sie eine entsprechende Vermehrung der Lungenventilation veranlaßt."

Auf dem Wege der Reflexaktion regen die wärmeentziehenden Bäder die Peristaltik des Darmes an, wie Eulenburg (6) angibt.

Außer den gewöhnlichen Süßwasserbädern, welche in erster Linie durch ihren Wärmegrad einen physiologischen Reiz ausüben, werden in der Medizin noch solche angewandt, welche gasförmige und feste in Lösung befindliche Stoffe enthalten, die Mineralwässer. Der hauptsächlichste Repräsentant der in denselben enthaltenen Gase ist die Kohlensäure. Jacob (19) sagt von ihr hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Körpertemperatur: „Während indifferent warme Süßwasserbäder auf die Körperwärme ohne wesentlichen Einfluß sind, setzen CO_2-Bäder von 36° die Axillartemperatur bis zu 0,5° herunter, denn das CO_2-Bad entzieht dem Körper mehr Wärme, weil die entweichende Kohlensäure Wärme in die Luft mit entführt."

„Die Haut, sagt Glax (11), bedeckt sich im kohlesäurereichen Bade zunächst mit unzähligen Gasbläschen, welche nach längerer Einwirkung eine deutliche Rötung der Haut hervorrufen.“

Nach Collard (3) sollen im CO_2-Bade nervöse Störungen, wie Betäubung und Angstgefühl, eintreten.

Die Pulsfrequenz wird in kühlen CO_2-Bädern nach Stifler (50) herabgesetzt um 12 Schläge.

L. Lehmann (24) fand nach kohlensäurehaltigen Thermalbädern von 32,25° C und 25 Minuten Dauer eine bedeutende Erhöhung des Blutdruckes.

Stiefler (50) gibt an, daß im CO_2-Bade die Frequenz der Atemzüge zuerst zunimmt wie im gleichwarmen Süßwasserbade, dann aber tiefer herabsinkt und sofort nach dem Bade auf ihren normalen Wert steigt.

Soweit die in den Mineralbädern enthaltenen fixen Bestandteile in Betracht kommen, sagt Glax (13): „Wir können dem Solbade an und für sich keine charakteristische Wirkung auf die Schlagfolge des Herzens und auf die Respirationsfrequenz zuerkennen, während es außer Zweifel erscheint, daß der Blutdruck durch das thermisch-indifferente Salzbad erhöht wird.“

E. Lehmann (25), welcher in ausgedehntem Maße Untersuchungen über die Wirkung des in Bädern befindlichen Salzes auf die Haut vornahm, schreibt: „daß nach jedem Mineralbade ein fein verteilter Ueberzug von Bade-Bestandteilen die Haut bedeckt, welcher nach 8 Tagen, selbst wahrscheinlich nach Monaten noch nachgewiesen werden kann.“

Das Resumé der vorstehenden, bei Menschen gemachten Beobachtungen ist demnach folgendes:

1. Das thermisch-indifferente Bad übt keinen wesentlichen Einfluß auf die Körpertemperatur, den Puls und den Blutdruck, auf die Respiration oder Muskelkraft aus.

2. Temperaturen, welche unter oder über dem thermischen Indifferenzpunkt liegen, haben einen Einfluß auf das Nervensystem, den Tonus der Blutgefäße und das Herz, den Blutdruck und die Blutverteilung, die Körpertemperatur, die Muskelkraft sowie die Respiration.

3. Warme Bäder erhöhen, kalte verringern die Sensibilität.

4. Ein oberflächlicher, kurz dauernder Kältereiz bedingt Verengung mit nachfolgender aktiver Erweiterung der Hautblutgefäße (aktive Kongestion). Länger andauernde Kälteeinwirkung lähmt durch Uebereiz die Vasokonstriktoren und führt zur Stase (passive Kongestion). Hohe Temperaturen erzeugen nach flüchtiger Verengerung eine Erschlaffung der Hautgefäße.

5. Allgemeine Kälteapplikation erhöht die Gefäßspannung und verlangsamt, nach kurz dauernder primärer Steigerung, die Schlagfolge des Herzens; Wärmeapplikation erschlafft hingegen die Gefäße und erhöht die Pulsfrequenz.

6. Kalte Bäder steigern den Blutdruck, warme setzen ihn herab.

7. Die Abkühlung großer Körperteile übt auf die Temperatur des Gesamtorganismus einen mächtigen Einfluß aus. Werden sehr niedrige Wassertemperaturen angewendet, oder wird die Badedauer in einem

mäßig kalten Bade auf längere Zeit ausgedehnt, so sinkt die Eigenwärme des Körpers. Bäder, deren Temperatur über dem Indifferenzpunkt liegt, erhöhen die Körpertemperatur, und zwar steigt diese parallel zur Badetemperatur an.

8. Die Muskelkraft wird durch kalte Prozeduren gesteigert, durch warme herabgesetzt. Die hydropathischen Prozeduren lösen Muskelkontraktionen aus.

9. Bei längerer Kälteeinwirkung gewinnen die Respirationsbewegungen an Tiefe und die Menge der geatmeten Lut nimmt zu; das warme Bad verändert die Lungenventilation kaum.

10. Das CO_2-Bad setzt die Körpertemperatur gegenüber dem gleichwarmen Süßwasserbad herab. Das CO_2-Bad reizt die Haut, setzt die Pulsfrequenz herab und steigert den Blutdruck.

11. Nach jedem Mineralbad ist die Haut von einem fein verteilten Ueberzug von Badebestandteilen bedeckt, der nach langer Zeit noch nachgewiesen werden kann.

12. Das Solbad übt auf Puls und Respirationsfrequenz keine charakteristische Wirkung aus. Der Blutdruck ist auch im thermisch-indifferenten Salzbade erhöht.

Der physiologische Einfluß der Bäder auf den Gesamtorganismus von **Tieren** ist bisher nicht erforscht worden. Die einzelnen in der Literatur weit verstreuten Angaben beziehen sich nur auf die Wirkung der Bäder auf einzelne Organe oder deren Funktion. Soweit solche für die vorliegende Arbeit in Betracht kommen, führe ich sie hier an.

Kudrijawski und Lawinowitsch (22) fanden bei Warmbädern, „daß die Nervenerregbarkeit sinkt bei niedrigen Temperaturen, und zwar proportional der Einwirkungszeit, und daß sie bei höheren Temperaturen in gleicher Weise steigt. Bei sehr hohen (50—55°) und sehr niederen Temperaturen sinkt die Nervenerregbarkeit proportional der Einwirkungszeit."

Lewaschew (27) ließ abgetrennte Extremitäten von Hunden künstlich durchbluten und sah bei Wärmereiz, daß sich die Gefäße erweiterten, bei Kälte dagegen verengten. An solchen Stellen, die von der Applikationsstelle entfernt liegen, tritt dementsprechend eine kompensatorische Hyperämie oder Oligämie auf, wie Schüller (46) nachwies, der die Piagefäße eines Kaninchens bei erhaltener Dura sich verengern sah, wenn ein Warmreiz die Bauchwand traf, während Kaltreize eine Erweiterung derselben bedingten.

Die Versuche Röhrigs (38) an Kaninchen ergaben, daß bei starker Abkühlung der Ohren anfänglich eine Steigerung der Pulsfrequenz bewirkt wird, der dann eine unbedeutende Verlangsamung folgt. Wärmeapplikation an derselben Stelle verursacht zunächst ebenfalls eine Zunahme der Pulsfrequenz, dann aber eine bedeutende Abnahme derselben.

In seinem Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie schreibt Mathes (30): „Die Grenzwerte für das Katzenherz sind bei Durchströmung mit warmer Flüssigkeit 360—370 Schläge, bei kaltem Blutstrom 1—2 Schläge pro Minute."

Hegglin (16) beobachtete bei seinen Experimenten an Hunden sowohl bei kalten wie warmen Duschen eine Blutdrucksteigerung.

Die Einwirkung der Warmbäder auf die Körpertemperatur der Kaninchen hat am eingehendsten Rosenthal (39) beschrieben. Er sah dabei die Tiere zunächst sich ausstrecken und dann die Beine weit auseinanderspreizen. Bei Temperaturen von 32—34° stieg die Eigenwärme auf 41—42°. Die Gefäße der Haut waren bedeutend erweitert. Nach den Versuchen sank die Körpertemperatur auf 36° und darunter und blieb dieser Wärmegrad tagelang bestehen.

Wurden die Versuche längere Zeit fortgesetzt, so blieb die Eigenwärme konstant auf 41—42° C.

Dürrbeck (5) maß kalorimetrisch die Wärmeproduktion des Kaninchens bei verschiedener Umgebungstemperatur und stellte fest, daß sie sehr wechselt. „Sie erreicht das höchste Maß bei sehr hoher und sehr niedriger Temperatur und fällt bei einer bestimmten Temperatur, auf- und abwärts steigend, zum Minimum herab.“ Die Höhe der Eigenwärme des Körpers hat Dürrbeck bei seinen Versuchen jedoch nicht gemessen. Nach Tereg (45) ist eine Steigerung der Eigenwärme um 6—7° für alle Warmblüter tödlich.

In seiner Dissertation „Ueber künstliche Temperaturerhöhung des Menschen“ sagt Hartwich (47): „An künstlich überhitzten Tieren findet man Puls und Respiration beschleunigt.“

Saveton (42) stellte fest, daß die Abkühlung der unverletzten Extremität ein allmähliches Sinken der Mastdarmtemperatur um 0,1° C in je 5 Minuten zur Folge hat, und daß nach Beendigung der Abkühlung die Temperatur in gleicher Weise steigt.

Bezüglich der Muskelaktion in Bädern gibt Tarchanoff (52) an, daß Tiere energischer reagieren beim Uebergang von einem warmen Medium in ein kälteres als im umgekehrten Falle.

Leichtenstern (26) hat nach den Mitteilungen von Glax bei seinen Versuchen an Kaninchen, wenn sie sich im Warmbade befanden, eine beträchtliche Steigerung der Respirationsfrequenz konstatiert.

Wittkowsky (59), welcher eine Blutüberhitzung durch einen Stich in das Corpus striatum erzielte, fand hierbei eine Respirationsfrequenz von 310; später gibt er sie als unzählbar an. „Das Tier atmet mit fliegenden Flanken.“

„Werden, schreibt Mathes (30), im Tierversuch die Abkühlungen so stark fortgesetzt, daß die allgemeine Körpertemperatur abnimmt, so erfolgt mit zunehmender Verlangsamung auch Flacherwerden der Atmung“.

Fröhner (11) gibt in seinem bekannten „Lehrbuch der allgemenen Therapie für Tierärzte“ an: Das warme, in seinen Temperaturgraden mit der Körperwärme übereinstimmende Wasser ist indifferent. Das kalte Wasser bedingt zunächst eine Kontraktion der Hautgefäße, welche ihrerseits eine Verdrängung des Blutes nach innen, sowie Steigerung des Blutdruckes, der Herztätigkeit und der Innentemperatur zur Folge hat. Die Respiration wird durch kaltes Wasser angeregt.“

Ueber die physiologischen Wirkungen der Kohlensäure auf Tiere habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden.

Bezüglich der Salzbäder teilt Fröhner (10) mit, daß das Kochsalz in Bädern und in konzentrierter Lösung die sensiblen Hautnerven reizt; „es ruft hierdurch

die bekannten innerlichen Wirkungen äußerer Hautreize, Stoffwechselsteigerung, Aenderung der Blutverteilung und Beeinflussung des Nervensystems hervor."

Die therapeutische Anwendung von Vollbädern in der praktischen Tiermedizin stammt aus Frankreich; dort empfahl sie Vatel (56) vor fast hundert Jahren. In seinem berühmten, ins Deutsche übersetzten „Handbuch der Tierarzneikunde" heißt es: „Die allgemeinen heißen oder lauwarmen Bäder können nur bei kleineren Tieren, z. B. Hunden angewandt werden; es gibt nur wenig Entzündungen und Nervenreize, wo sie nicht zuträglich wären. Allgemeine Dampfbäder erweisen sich besonders bei chronischen Hautreizen wirksam." In Deutschland hat sich diese Behandlungsmethode bisher nicht einbürgern können. So sagt Fröhner (11) in seinem „Lehrbuch der allgemeinen Therapie", daß Vollbäder bei Haustieren zum Zwecke der Hydrotherapie im allgemeinen selten zur Anwendung kommen. Hutyra und Marek (18) empfehlen gegen Muskelrheumatismus Dampfbäder.

Bei einer Reihe von Hautkrankheiten, namentlich der Hunde, werden zwar Vollbäder angewendet, doch dient das Wasser nur dazu, um arzneiliche Substanzen in feiner Verteilung auf die Haut zu bringen. Ob und welchen Einfluß das different temperierte Bad allein auf die Heilung des betreffenden Leidens ausübt, ist bisher nicht untersucht worden.

Eigene Untersuchungen.

Die von mir ausgeführten Versuche werden in dieser Richtung unsere bisherigen Anschauungen über die Wirkung äußerlicher, in Wasser aufgelöster Heilmittel zu vervollkommen geeignet erscheinen. Bevor ich aber die Experimente selbst anführe, will ich die technische Seite derselben kurz besprechen. Die Ausführung der Bäder an Tieren ist gegenüber solchen an Menschen sehr schwierig. Ich muß auf Grund meiner Vorversuche den Worten von Mathes ziemlich beipflichten, wenn er schreibt: „Die Beobachtuug beim Baden der Tiere ist, wenn sie ungefesselt sind, fast unmöglich. Meist machen die Tiere lebhafte Abwehrbewegungen, schreien mitunter sogar, so daß ich mich nie des Eindruckes erwehren konnte, daß diese Art des Experimentierens kaum als eine wissenschaftliche Beobachtung angesehen zu werden verdient."

Es war daher mein erstes Bestreben, die Unruhe der Tiere im Bade, ohne daß diese festgebunden wurden, auszuschalten. Eine Anzahl Hunde badete ich im warmen und kalten Wasser und suchte für meine Experimente, nachdem ich hinsichtlich der Unruhe der Tiere im Wasser große individuelle Verschiedenheiten gefunden hatte, diejenigen Tiere aus, welche sich gegen die Anwendung der Bäder wenig oder garnicht sträubten. Hierauf habe ich diese Tiere durch öfteres Ueberbringen aus warmen Wasser in solches, welches gradatim niedriger temperiert war, und durch ruhige Behandlung an die Badeprozeduren gewöhnt. Die Hunde verhielten sich dann im Warm- oder Kaltbade verhältnismäßig ruhig, ohne daß sie festgehalten wurden; meist genügte das Auflegen der flachen Hand auf den Rücken, um ein ruhiges Verweilen im Bade zu ermöglichen.

Trotzdem aber reichte bei einigen Versuchshunden schon das Verbringen in den Baderaum aus, um geringes Zittern, raschere Atmung, Zunahme der Pulsfrequenz und Erhöhung der Körpertemperatur um einige Zehntelgrade zu bewirken.

Näherte man sich nach dem Bade den oft noch aufgeregten Tieren, so nahm die Puls- und Respirationsfrequenz oft so stark zu, daß eine Kontrolle derselben hinsichtlich des Einflusses der Bäder manchmal unmöglich war. Es machte auf mich immer den Eindruck, als ob die Tiere befürchteten, wiederum in das von ihnen unangenehm empfundene Bad gebracht zu werden.

Wenn solcher Widerwille bzw. solche Angst vor Badeprozeduren selbst bei einzelnen gesunden Menschen gleiche Symptome veranlaßt, dann dürfen wir uns nicht wundern, daß bei Tieren, die doch dem Zwecke einer solchen Handlung verständnislos gegenüberstehen, derartige Erscheinungen nie völlig ausgeschaltet werden können. Sie lassen sich aber bei passender Auswahl des Individuums und bei geeigneter Vorbereitung desselben so herabsetzen, daß sie selbst bei exzessiven Badetemperaturen die Beobachtung nicht wesentlich stören.

Kaninchen verhalten sich im Bade ruhig. Auffallend ruhig zeigen sich Ziegen in demselben, während bei Schafen sich eine etwas erhöhte Erregbarkeit bemerkbar macht.

Die Ausführung des Bades geschah in einem geschlossenen Raum, dessen Temperatur durch einen Gasheizofen leicht und schnell reguliert werden konnte, und der mit einem Junkerschen Warmwasserapparat ausgestattet war. Nur das Baden der größeren Tiere wurde im Freien vorgenommen. Die Kaninchen wurden im Bade an den Ohren festgehalten; gewöhnlich schwamm dann der Körper unter kaum merklichen Bewegungen im Wasser; die übrigen Tiere standen frei im Badewasser, so daß nur der Kopf sich über das Wasser erhob.

Um den Wärmeverlust des Badewassers in einzelnen Fällen zu vermeiden, habe ich den Baderaum einige Zeit vor Beginn der Bäder auf die Temperatur des für den Versuch gewählten Wärmegrades erhitzen lassen. Demnach konnte also weder an die Luft noch an die Wasserbehälter eine Wärmeabgabe erfolgen. Die gleiche Wärmehöhe blieb auch während des Badens der Tiere bestehen. Da aber die Anwendung hoher Wärmegrade den Aufenthalt im Baderaum für die am Versuch beteiligten Personen sehr unangenehm machte, habe ich späterhin das Badewasser auf gleicher Temperatur erhalten, indem ich aus dem Thermophor gleichwarmes Wasser langsam unter möglichster Vermeidung mechanischer Störungen dem in der Wanne befindlichen Wasser zulaufen ließ.

Nach Beendigung des Bades blieben die Versuchstiere in einem mäßig temperierten Raum. In einzelnen Fällen mußte ein höherer Wärmegrad der Umgebung bestehen, weil namentlich nach Anwendung der Kaltbäder bei Kaninchen sich oft bedrohliche Erscheinungen zeigten, die auf großen Wärmeverlust der Tiere zurückgeführt werden mußten.

Das Abtrocknen der Kaninchen geschah gegenüber anderen Tieren sehr langsam und es muß daher während der hierfür notwendigen Zeit eine weitere stärkere Wärmeabgabe seitens des Körpers erfolgen, da das auf der Haut befindliche Wasser und die nassen Haare gute Wärmeleiter sind, während trockene Haare und die dazwischen befindliche Luft eine vorzügliche Isolierschicht gegen ein kälteres Medium bilden.

Das mechanische Trocknen der Kaninchen nach dem Bade wäre unzweckmäßig gewesen, denn durch den mechanischen Effekt wird eine Hyperämie der Haut hervorgerufen, welche nach Popischil (34) einen Wärmeverlust bedingt, und so die Beobachtung des eigentlichen Badeeinflusses stört. Die in den nachfolgenden Versuchen angegebene „Außentemperatur" ist also der Wärmegrad desjenigen Ortes, an dem sich das Tier vor und nach dem Bade befand.

Die Prüfung einer Reihe von Badethermometern ergab so erhebliche Abweichungen von der wirklichen Temperatur, daß zu der Herrichtung der Bäder ein Normalthermometer benutzt werden mußte, wenn bedeutende Fehlerquellen beseitigt werden sollten. Auch die im Handel gewöhnlich abgegebenen Fiebermesser weichen oft um einige wenige Dezigrade von der Norm ab, so daß auch hier nur geprüfte Thermometer Verwendung fanden. Bei einigen Vorversuchen mit heißem oder kaltem Wasser war Flüssigkeit in das Mastdarmende eingedrungen und durch die infolge dessen eingetretene Hyperämie bzw. Oligämie der Mastdarmschleimhaut die Messung der Körperwärme gestört worden. Deshalb wurden Kaninchen während der Dauer der Wärmemessung mit der Hinterhand aus dem Badewasser gehoben, während größeren Tieren bei hochgehobener Hinterhand, so daß der Anus nicht von Wasser bedeckt war, ein 20 cm langes Thermometer in den Mastdarm eingeführt und die Tiere unter Kompression des Sphincter ani wieder eingetaucht wurden. Nach 2 Minuten wurde das Tier wieder gehoben und der Wärmemesser entfernt. Die völlige Einführung des Instruments in die Tiefe des Mastdarms machte sich notwendig, da sonst im Warmbade durch die direkte Berührung des Wassers mit dem Thermometer infolge Wärmeleitung das Steigen der Quecksilbersäule beeinflußt worden wäre.

Die Sensibilität der Haut wurde mittels Ein- oder Durchstechen mit einer Nadel geprüft.

Was die Zählung der Atemzüge anlangt, so kann man bis 240 pro Minute mit Hülfe des Sekundenzeigers der Uhr genau festellen. Darüber hinaus aber versagt diese Art der Zählung. Da ich in meinen Versuchen mit wesentlich höheren Zahlen rechnete, habe ich jede Exspiration durch einen konform mit ihr erfolgenden Bleistiftstrich auf einem Blatte Papier markiert, während eine zweite Person Beginn und Beendigung der Niederschrift nach Ablesen der Uhr angab. Die Zeitdauer hierfür betrug 15 Sekunden. Die Zahl der Striche mit 4 multipliziert ergibt dann die Respirationsfrequenz. Daß diese

Methode für die vorliegenden Versuche von ausreichender Genauigkeit ist, ließ sich dadurch nachweisen, daß bei gleichzeitiger Niederschrift durch mehrere geeignete Personen, eine Differenz von nur 10—12 Strichen bei der Zahl 380 p. Min. bestand.

Die Anwendung der Dusche geschah in Form der Regen- und Strahldusche. Letztere hatte einen Druck von 3 Atmosphären, während er bei ersterer nur $1^1/_2$—2 Atmosphären betrug.

Schließlich will ich noch erwähnen, daß ich von der großen Reihe von Versuchen, welche ich vornahm, nur diejenigen in vorliegender Arbeit angeführt habe, während der sich die Versuchstiere am verhältnismäßig ruhigsten verhielten.

Versuche an Kaninchen.

Die normale Temperatur der Kaninchen beträgt nach Erza Palmes (33) 37,5—40,4°, wobei im Winter in der Regel die höheren Wärmegrade des Blutes vorherschen. Die Respirationsfrequenz ist von Sußdorf in Ellenbergers vergleichender Physiologie (51) mit 50—60 angegeben; die Zahl der Pulse erfolgt bei Kaninchen 130—160 mal pro Minute.

Ich bemerke jedoch hierzu, daß diese Zahlen, namentlich soweit die Atemzüge in Frage kommen, den tatsächlichen Verhältnissen nicht unter allen Umständen stets gerecht werden.

Wir sehen z. B. Tiere mit gut gebautem Thorax, wie russische Windhunde, wenn sie in dem direkten Sonnenlicht liegen, oft bis 200 mal und mehr in der Minute trotz vorzüglicher Gesundheit, atmen. Auch steigt in warmen Stallungen, namentlich im Sommer, bei Kühen die Atemfrequenz nicht selten auf 35—50. Das Gleiche zeigt sich auch bei Kaninchen, Schafen und Ziegen. Wir können demnach in solchen Fällen eine raschere Atmung keineswegs als pathologisch ansehen, sondern müssen die Erhöhung der Atmungsfrequenz als einen regulatorischen Vorgang des Körpers, welcher sich durch vermehrte Wasserabgabe vor Steigerung der Innentemperatur schützen will, betrachten.

Ich hielt es für notwendig, hierauf besonders aufmerksam zu machen, da die Versuche, soweit sie Kaninchen betreffen, meist an heißen Sommertagen vorgenommen wurden.

1. 16. 1. 1909, 8 Uhr. Außentemperatur 24°. Temperatur des Badewassers 35°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	37,9	144	52	Nach 1 Std.	38,2	152	60
im Bade nach 10 Min.	38,0	152	82	„ 2 „	38,0	148	60
„ „ „ 20 „	38,2	152	78	„ 3 „	38,1	148	62
„ „ „ 30 „	38,0	150	76				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche wie gewöhnlich empfindlich. — Schleimhäute und Pupille: Zeigen keine Veränderungen. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Gleichmäßig und regelmäßig. — Muskulatur: Beim Messen der Körpertemperatur macht das Tier starke Abwehrbewegungen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Leichtes Frösteln, das bis zum Abtrocknen der Haut anhält.

2. 17. 1. 1909, 10 Uhr. Außentemperatur 30°. Temperatur des Badewassers 36°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herz-Schläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,4	138	46	Nach 1 Std.	38,6	144	56
im Bade nach 10 Min.	38,6	150	76	„ 2 „	38,7	144	54
„ „ „ 20 „	38,7	152	78				
„ „ „ 30 „	38,5	148	60				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gewöhnliche Empfindlichkeit derselben gegen Nadelstiche. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Gleichmäßig und regelmäßig. — Muskulatur: Beim Eintauchen des Tieres in das Badewasser macht dasselbe heftige Abwehrbewegungen: ebenso bei Einführen des Thermometers in den Mastdarm. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Kurze Zeit geringes Frösteln.

3. 17. 1. 1909, 3 Uhr. Außentemperatur 17°. Temperatur des Badewassers 37°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herz-schläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,9	150	40	Nach 1 Std.	40,1	120	90
im Bade nach 10 Min.	39,8	150	90	„ 2 „	40,0	126	86
„ „ „ 20 „	39,5	156	84	„ 3 „	40,1	118	88
„ „ „ 30 „	39,8	156	82				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Empfindlichkeit derselben nicht gestört. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Gleichmäßig und regelmäßig. — Muskulatur: Beim Eintauchen in das Badewasser, sowie beim Messen der Körperwärme macht das Tier Abwehrbewegungen. 25 Minuten nach Beginn des Bades besteht geringes, gleichmäßig über den ganzen Körper verbreitetes Muskelzittern. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Eine Stunde lang Frösteln.

4. 18. 1. 1909, 9 Uhr. Außentemperatur 28°. Temperatur des Badewassers 38°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	40,2	152	98	Nach 1 Std.	40,3	160	90
im Bade nach 10 Min.	40,4	158	80	„ 2 „	40,2	162	88
„ „ „ 20 „	40,4	160	78				
„ „ „ 30 „	40,3	158	76				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche wie außerhalb des Bades empfindlich. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Gleich und regelmäßig. — Muskulatur: Das Tier ist während des Bades ruhig; auch beim Messen der Körpertemperatur zeigt es keine Unruheerscheinungen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Leichtes Frösteln, welches nach 10 Minuten schwindet.

5. 18. 1. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 18°. Temperatur des Badewassers 35°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	40,2	148	66	Nach 1 Std.	39,1	180	90
im Bade nach 10 Min.	40,3	160	80	„ 2 „	39,5	178	80
„ „ „ 20 „	39,4	162	84	„ 3 „	39,6	168	78
„ „ „ 30 „	39,3	168	82	„ 4 „	40,1	156	70
				„ 5 „	40,3	156	68

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gewöhnliche Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich und regelmäßig. — Atmung: Gleich und regelmäßig. — Muskulatur: Ab und zu heftige Bewegungen des Tieres, namentlich bei Messung der Körperwärme. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: 3 Stunden anhaltendes Frösteln; nach dieser Zeit ist das Tier völlig trocken und hat rege Freßlust.

6. 19. 1. 1909, 9 Uhr. Außentemperatur 27°. Temperatur des Badewassers 30°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,8	140	50	Nach 1 Std.	37,8	160	62
im Bade nach 10 Min.	38,2	162	76	„ 2 „	38,2	154	64
„ „ „ 20 „	37,4	168	72	„ 3 „	38,9	154	62
„ „ „ 30 „	37,6	158	58	„ 4 „	39,1	148	66

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Geringe Empfindlichkeit der Haut gegen Durchstechen derselben. — Schleimhäute und Pupille: Die Bindehäute sind bei Beginn des Bades etwas gerötet. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Beim Eintauchen des Tieres in das Badewasser erfolgt eine kurze Inspiration, dann eine längere Pause und hierauf eine langgedehnte Exspiration; später wird die Atmung gleich und regelmäßig. — Muskulatur: Bei Beginn des Bades heftige Abwehrbewegungen; nach 5 Minuten ist das Tier ruhig; im Bade fühlen sich die Muskeln hart an. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige Freßlust; Frösteln, welches eine Stunde lang anhält. — Besondere Bemerkungen: Bei Beendigung des Bades hatte das Wasser eine Temperatur von 28 °.

7. 19. 1. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 32 °. Temperatur des Badewassers 23 °, gleichbleibend. Dauer des Bades 30 Minuten. Gewicht 2100 g.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,8	128	98	Nach 1 Std.	35,1	150	66
im Bade nach 10 Min.	38,4	162	80	„ 2 „	36,6	150	60
„ „ „ 20 „	36,2	170	76	„ 3 „	37,8	146	64
„ „ „ 30 „	33,7	158	74	„ 4 „	37,8	148	70
				„ 5 „	39,5	136	72
				„ 6 „	40,1	130	82
				„ 7 „	40,3	130	84

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Durchstechen kaum empfindlich. Die Haut hat nach Beginn des Bades eine blaßrote, später eine stärker rote Farbe. — Schleimhäute und Pupille: Die Bindehäute sind beim Eintauchen des Tieres in das Wasser blaßrot, später etwas höher gerötet. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Beim Eintauchen vollzieht sich eine rasche Inspiration, welcher Atemstockung und dann eine langgedehnte Exspiration folgt. Während der ganzen Badedauer ist die Exspiration verzögert. — Muskulatur: Während und noch kurze Zeit nach dem Eintauchen des Kaninchens in das Badewasser macht dasselbe starke Versuche, aus der Wanne zu springen. Im Bade fühlt sich die Muskulatur hart an. Der Sphincter ani war stark kontrahiert. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Das Tier ist matt, geht schwerfällig und fröstelt stark. Eine Stunde lang liegt es völlig ruhig. Mit zunehmender Abtrocknung der Haut wird es lebhafter und zeigt 3 Stunden nach dem Bade rege Freßlust.

8. 20. 1. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 32 °. Temperatur des Badewassers 23 °, gleichbleibend. Dauer des Bades 30 Minuten. 1000 g schwer.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,2	102	122	Nach 1 Std.	31,8	128	36
im Bade nach 10 Min.	37,5	150	78	„ 2 „	32,8	132	36
„ „ „ 20 „	34,1	164	70	„ 3 „	33,4	126	33
„ „ „ 30 „	31,3	150	72	„ 4 „	33,6	132	36
				„ 5 „	35,1	120	40
				„ 6 „	37,8	124	68
				„ 7 „	38,5	118	66
				„ 8 „	38,9	114	56

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Sensibilität ganz gering. Hautfarbe zuerst blaßrot, später etwas stärker gerötet. — Schleimhäute: Bei Beginn des Bades blaß-, nachher höher rot gefärbt. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Beim Eintauchen in das Badewasser vollzieht sich eine rasche Inspiration, welcher Atemstockung und dann eine langgedehnte Exspiration folgt. Während der ganzen Badedauer bleibt die Exspiration verlängert. Zwischen der 20. und 30. Minute des Bades schreit das Tier öfters. — Muskulatur: Bei Beginn des Bades heftige Befreiungsversuche. Die Muskulatur fühlt sich hart an. Später ermattet das Tier unter Erschlaffung der Muskulatur. Sphincter ani stark kontrahiert. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Das Tier liegt ganz apathisch mit halbgeschlossenen Augen auf der Seite. Sensibilität der Haut besteht nicht mehr. Zwei Stunden später macht es geringe Bewegungen mit den Beinen; nach weiteren 2 Stunden ist es fast abgetrocknet und kriecht umher. Doch besteht noch erhebliches Frösteln. In der 5. Stunde nach dem Bade Freßlust.

9. 21. 1. 1909, 8 Uhr. Außentemperatur 32°. Temperatur des Badewassers 14°. Dauer des Bades 20 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,4	120	140	Nach 1 Std.	25,0	90	66
im Bade nach 10 Min.	36,7	138	110	„ 2 „	27,5	124	80
„ „ „ 20 „	25,0	80	84	„ 3 „	30,0	156	88
				„ 4 „	33,5	180	108
				„ 5 „	36,0	150	96
				„ 6 „	38,1	142	100
				„ 7 „	39,5	120	102
				„ 8 „	40,1	136	120

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Zuerst starke Blässe derselben, später zeigt sie bläulichrote Farbe. Nadelstiche werden nicht empfunden. — Schleimhäute und Pupille: Binde-

häute zuerst blaßrot, später dunkelrot. Die Pupille wird im Momente des Eintauchens verengt; nach 12 Minuten erweitert sie sich stark. — Puls: Hart; Herzschlag kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Während des Eintauchens in das Badewasser vollzieht sich eine kurze Inspiration, welcher Atemstockung und dann eine langgedehnte Exspiration folgt. — Muskulatur: Nach Beginn des Bades und während des Messens der Körperwärme starke Abwehrbewegungen. Die Muskulatur fühlt sich zuerst hart, später schlaff an. Sphincter ani stark kontrahiert. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Das Tier ist nicht imstande, sich zu erheben; es liegt mit halbgeschlossenen Augen auf der Seite, atmet tief unter Stöhnen. Es macht den Eindruck, als ob es verenden wolle. Nach 3 Stunden ist es mäßig abgetrocknet und fähig, langsam umherzukriechen; 5 Stunden später verhält es sich wie vor dem Bade.

10. 22. 1. 1909, 9 Uhr 30 Minuten. Außentemperatur 28°. Temperatur des Badewassers 40°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	37,6	126	60	Nach 1 Std.	37,5	130	70
im Bade nach 10 Min.	38,9	156	108	„ 2 „	37,8	128	68
„ „ „ 20 „	39,1	156	114	„ 3 „	37,4	120	62
„ „ „ 30 „	38,8	164	110				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Nach dem Eintauchen kurze Zeit blaßrot, dann höher rot. Nadelstiche werden anscheinend stärker empfunden. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute gerötet. — Puls: Schwer fühlbar, schwach; Herzschlag kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: In den ersten zehn Minuten etwas unregelmäßig. Später gleichmäßig und regelmäßig. — Muskulatur: Beim Einführen des Thermometers heftige Muskelkontraktionen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Nicht verändert, sofortige rege Freßlust. — Besondere Bemerkungen: Bei Beendigung des Bades war die Temperatur desselben auf 36° gesunken.

11. 23. 1. 1909, 1 Uhr 30 Minuten. Außentemperatur 20°. Temperatur des Badewassers 43°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,5	144	144	Nach 1 Std.	39,8	150	160
im Bade nach 10 Min.	41,6	160	320	„ 2 „	39,1	144	140
„ „ „ 20 „	41,4	160	328	„ 3 „	39,3	150	130
„ „ „ 30 „	40,2	156	288	„ 4 „	39,2	152	136

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Sofort nach dem Eintauchen blaßrot, dann hochrot gefärbt. Nadelstiche werden anscheinend stärker empfunden. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute hochrot. Die Pupille wird im Momente des Eintauchens in das Badewasser verengt. — Puls: Mittelstark, gleichmäßig und regelmäßig, von der 10. Minute ab schwächer, nach 20 Minuten nicht mehr fühlbar. Auch der Herzschlag war schwächer, doch immer fühlbar. — Atmung: Gleichmäßig und regelmäßig, sehr oberflächlich. — Muskulatur: Wenige starke Abwehrversuche, wenn die Körpertemperatur gemessen wurde. Muskulatur schlaff. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Gut, sofortige Freßlust. — Besondere Bemerkungen: Die Temperatur des Wassers zu Ende des Bades betrug 38°.

12. 24. 1. 1909, 11 Uhr. Außentemperatur 24°. Temperatur des Badewassers 43°, gleichbleibend. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,1	144	96	Nach 1 Std.	41,1	160	176
im Bade nach 10 Min.	41,3	198	240	„ 2 „	39,8	156	148
„ „ „ 20 „	42,0	nicht	378	„ 3 „	39,2	156	128
„ „ „ 30 „	42,3	festst.	408	„ 4 „	38,8	158	116
				„ 5 „	38,6	150	118
				„ 6 „	39,3	152	106

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Nach dem Eintauchen des Tieres in das Badewasser blaßrot, später hochrot. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute stark gerötet. Die Pupille wird im Momente des Eintauchens verengt. — Puls: Zuerst schwach, doch gleichmäßig und regelmäßig; später sind Puls und Herzschlag unfühlbar. — Atmung: Gleichmäßig und regelmäßig, sehr oberflächlich. Nach 26 Minuten tritt Zähneklappern konform mit den Atembewegungen auf. — Muskulatur: Fühlt sich schlaff an; innerhalb der ersten Hälfte der Badezeit schwache Muskelaktionen, später völlige Ruhe. Sphincter ani ein wenig erschlafft. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Lebhaft, nach $^1/_4$ Stunde rege Freßlust.

Wir ersehen aus den Versuchen 1—4, daß sich während der Bäder oder nach denselben die Körpertemperatur nur wenig ändert. Die Schwankungen waren im Bade folgende:

Versuch	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
Höchste Temp. .	38,2	38,7	39,9	40,4
Tiefste Temp. .	37,9	38,4	39,5	40,2
Differenz	0,3	0,3	0,4	0,2

Versuch	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
Anfangs-Temp. .	37,9	38,4	39,9	40,2
End-Temp. . . .	38,0	38,5	39,8	40,3
Differenz	0,1	0,1	0,1	0,1

Mithin beträgt das Mittel der Schwankung der Körperwärme 0,3 °. Gegen Ende des Bades war die Innenwärme von der vor dem Bade festgestellten Körpertemperatur nur um 0,1 ° verschieden.

Die Aenderung der Pulsfrequenz im Bade ersehen wir aus den folgenden Tabellen:

Versuch	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
Höchste Zahl . .	152	152	156	158
Tiefste Zahl . .	144	138	150	152
Differenz	8	14	6	6

Versuch	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
Anfangszahl . . .	144	138	150	152
Endzahl	150	148	156	158
Differenz	6	10	6	6

Demnach war die Zahl der Pulse um 6 bis 14, im Mittel um 8 vermehrt. Bei Beendigung des Bades betrug die mittlere Differenz nur 7.

Etwas größere Unterschiede zeigt im Bade die Respirationsfrequenz:

Versuch	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
Höchste Zahl . .	78	78	84	80
Tiefste Zahl . .	52	46	40	78
Differenz	26	32	44	2

Versuch	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
Anfangszahl . . .	52	46	40	78
Endzahl	76	60	81	76
Differenz	24	14	39	2

Für die Zahl der Atemzüge liegt also eine mittlere Schwankung von 26 vor, welche zu Ende des Bades auf 20 sinkt.

In den Versuchen von 1 bis 4 können wir Farbenveränderungen der Haut oder Störungen der Hautsensibilität nicht feststellen. Der Puls ist kräftig und erfolgt immer gleich und regelmäßig. Dasselbe läßt sich bezüglich der Atmung konstatieren. Stärkere Muskelbewegungen zeigen sich nur in dem Momente, in welchem das Tier in das Wasser getaucht wird, oder wenn es, wie z. B. bei Messung der Körperwärme, von einem mechanischen Reiz getroffen wird. Das Allgemeinbefinden nach dem Bade ist gut. Im Versuch Nr. 3 bei 17 ° Außentemperatur und in Versuch Nr. 2 bei 30 ° Umgebungstemperatur frösteln die Tiere nach dem Bade, im ersten Falle längere, im zweiten nur kürzere Zeit. Demnach ist diese Erscheinung von dem Wärmegrad des Aufenthaltsortes des Tieres nach dem Bade abhängig. Im warmen Bade ist das auf der Haut befindliche Wasser höher temperiert und es tritt rascher eine Abtrocknung des Tieres ein, als in kühler Umgebung, wo sich infolge langsamer Verdunstung das Wasser längere Zeit auf der Haut befindet und hierdurch ein größerer nachträglicher Wärmeverlust bedingt wird. Das nach den Versuchen Nr. 1—4 auftretende Frösteln ist demnach keine direkte Wirkung des Bades.

Wir sehen somit aus den genannten Experimenten, daß sie nur unwesentliche Aenderungen der Körperfunktionen zur Folge haben, und müssen daher für Kaninchen Bäder von 35 bis 38 °, bzw. solche, welche durchschnittlich 3° unter der Körpertemperatur liegen, als thermisch indifferent bezeichnen. Den Beweis für

letzteres sehen wir in Versuch Nr. 5, wo das Bad von 35 °, welches 5 ° unter der Körperwärme des Kaninchens lag, ein Sinken der Innenwärme des Tieres zur Folge hatte.

Wenden wir uns nun den unter dem Indifferenzpunkt liegenden Bädern zu, so sehen wir, dass in demselben (Versuch Nr. 6—9) die Körpertemperatur regelmäßig sinkt, und zwar um so tiefer und rascher, je niedriger das Badewasser temperiert ist. Nach dem Bade steigt sie innerhalb 2—7 Stunden zur Höhe der bei Beginn des Versuches festgestellten Eigenwärme und geht noch über dieselbe hinaus. Mithin tritt nach Kaltbädern eine kompensatorische Steigerung der Körpertemperatur ein.

Die Herzfrequenz ist in diesen Bädern immer erhöht, fällt jedoch gegen Ende des Bades hin. Was die Atmung anlangt, so ist dieselbe, soweit die Zahl der Atemzüge in Frage kommt, im mäßig kalten Bade (30 °, Versuch Nr. 6) vermehrt, während bei Anwendung niedrigerer Wärmegrade (23 und 14 °, Versuch Nr. 7—9) die Zahl der Atemzüge sich stetig vermindert. Sie erlangt ihr Minimum 1—3 Stunden nach dem Bade.

Die Farbe der Haut ist nur in stark kalten Bädern (23 und 14 °, Versuch Nr. 7—9) verändert und zwar zeigt sie sich nach dem Eintauchen des Tieres in das Wasser blaßrot gefärbt, worauf nach kurzer Zeit eine zunehmende Rötung eintritt, die um so stärker ist, einen je geringeren Wärmegrad das Wasser besitzt.

In sämtlichen an Kaninchen angewandten kalten Bädern waren die Bindehäute vermehrt injiziert. In Versuch Nr. 9 bei 14 ° Wasserwärme ging dieser Rötung eine ausgesprochene Blässe der Schleimhäute voraus.

Die Gleichmäßigkeit und Regelmäßigkeit der Schlagfolge des Herzens ist im Kaltbade nicht verändert; auch zeigt sich in ihm der Puls immer kräftig.

Demgegenüber ist die Ausführung der Atembewegungen im wärmeentziehenden Bade sehr gestört. Wird das Tier in das kalte Wasser getaucht, so erfolgt eine kurze Inspiration, dann Atemstillstand und hierauf eine langgedehnte Exspiration. Allmählich werden die Atembewegungen gleichmäßiger, doch bleibt die Exspiration immer etwas verlängert. Im Bade von 14 ° erfolgt die Atmung sehr tief, angestrengt und unter gleichzeitigem Stöhnen.

Die Muskelaktion während kalter Bäder zeigt sich am deutlichsten beim Eintauchen des Tieres in das Bad, wo es sich um so heftiger gebärdet, je kälter das Wasser ist. Man darf diese Bewegungen aber keineswegs als rein willkürliche betrachten. Springt z. B. ein geübter Schwimmer in Wasser von niederer Temperatur, so zeigt sich bei ihm zuerst der sogenannte Kälteschreck; dann macht er heftige ungleiche und unregelmäßige Bewegungen mit den Gliedmaßen und geht erst allmählich zu koordinierten Schwimmbewegungen über. Wir müssen somit die im Kaltbade erfolgenden Muskelaktionen weniger als willkürliche Handlungen, vielmehr als Reflexbewegungen auffassen.

In den unter der Indifferenzzone liegenden Bädern fühlt sich die Muskulatur derb an. Erst bei starker Wärmeentziehung nimmt sie eine schlaffe Konsistenz an. Nach kalten Bädern frösteln die Versuchstiere, sind unlustig und matt, Erscheinungen, welche sich mit dem Grade der stattgehabten Wärmeentziehung steigern und in den extremsten Fällen fast zu völliger Apathie führen können.

In den wärmesteigernden Bädern (40 und 43 °) steigt die Körpertemperatur,

und zwar ist die Erhöhung am größten innerhalb der ersten zehn Minuten, während sie nachher langsamer zunimmt und in den Fällen, wo sich das Badewasser allmählich abkühlt (Versuch 10 und 11), fällt auch die Körpertemperatur. Nach dem Bade tritt ein rasches Sinken der Körperwärme bis unter den vor dem Versuche festgestellten Grad ein.

Die Zahl der Herzschläge ist in dem Warmbade stark vermehrt; sie hält sich auf der erreichten Höhe.

Im stark heißen Bade (43 °, Versuch 12) sind Puls- und Herzschlag nicht mehr fühlbar. Nach Anwendung von Warmbädern erreicht die Pulsfrequenz in 2—3 Stunden ihre frühere Höhe, bleibt aber doch noch etwa 8 Stunden lang über ihr.

Am auffälligsten verhält sich im wärmesteigernden Bade die Atmung. Die Zahl der Atemzüge steigt, gleich wie die Temperatur des Individuums am raschesten innerhalb der ersten zehn Minuten. Sinkt gegen Ende des Bades die Temperatur des Wassers, so vermindert sich die Zahl der Atemzüge, während in Wasser von gleichbleibender Temperatur eine weitere leichte Vermehrung derselben eintritt.

Nach Beendigung des Warmbades erreicht die Respirationsfrequenz in 1 bis 6 Stunden die Norm.

Während des Eintauchens des Tieres in das warme Bad tritt eine blaßrote Färbung der Haut auf, welche je nach dem Wärmegrade des Wassers in leicht- oder hochrot übergeht. Die Schleimhäute sind während der ganzen Badedauer hochrot gefärbt. Zu Beginn des Heißbades (43 °, Versuch 12) verengert sich die Pupille.

Der Puls ist in Bädern, die über dem Indifferenzpunkt liegen, schwach, teils unfühlbar; auch der Herzschlag läßt sich in ihm schwer kontrollieren.

Die Atmung ist meist regelmäßig, doch sehr oberflächlich, im heißen Bade (43 °, Versuch 12) von Zähneklappern begleitet.

Die Muskulatur fühlt sich im warmen Bade schlaff an. Allgemeine Muskelbewegungen treten in solchen Bädern nur bei deren Beginn auf, oder dann, wenn das Thermometer in den Mastdarm eingeführt wird. Im hochwarmen Bade (43 °, Versuch 11 und 12) zeigt sich eine leichte Lähmung des Sphincter ani.

Aus diesen an Kaninchen vorgenommenen Versuchen ergeben sich eine Reihe von Schlußfolgerungen. Sie seien kurz zusammengefaßt:

1. Thermisch indifferente Bäder sind für Kaninchen solche, welche einen Wärmegrad von 35—38° C haben, bzw. solche, welche durchschnittlich 3° unter der Körperwärme des Individuums liegen.

2. Das thermisch indifferente Bad hat bei Kaninchen auf die Körperfunktionen kaum einen merklichen Einfluß, nur die Zahl der Atemzüge ist durch dasselbe etwas erhöht.

3. Temperaturen, welche unter oder über dem thermischen Indifferenzpunkt liegen, haben einen Einfluß auf das Nervensystem, die Blutgefäße und das Herz, den Blutdruck und die Blutverteilung, die Körpertemperatur, die Muskelkraft und die Respiration.

4. Kalte Bäder vermindern die Sensibilität der Haut bzw. sie heben diese auf, warme erhöhen sie anscheinend. Warm- oder Kaltbäder rufen zuerst eine Verengerung, später eine Erweiterung der Hautblutgefäße hervor. In kaltem Wasser sind Herzschlag und Puls kräftiger, im warmen schwächer bzw. unfühlbar.

5. Allgemeine Kälteapplikation bedingt eine Steigerung der Schlagfolge des Herzens, welche letztere in intensiv kalten Bädern wieder verlangsamt wird.

6. Werden niedere Wassertemperaturen angewendet, so sinkt die Eigenwärme des Körpers. Bäder, deren Temperatur über dem Indifferenzpunkt liegt, erhöhen die Körpertemperatur, und zwar steigt diese parallel mit der Badewärme an.

7. Kalte Bäder rufen kräftige Muskelaktionen hervor, während warme Bäder auf die Muskeln erschlaffend wirken.

8. Bei starker Kälteeinwirkung werden die Atemzüge tiefer und nehmen an Zahl ab; das warme oder heiße Bad bedingt eine enorme Atmungsfrequenz, wobei die Atemzüge sehr oberflächlich werden.

Versuche an Schafen.

Um die Frage zu ventilieren, wie sich die Verhältnisse bei Wiederkäuern, sobald hier Vollbäder angewendet werden, gestalten, habe ich zu weiteren Versuchen Schafe benutzt. Die Resultate der an denselben vorgenommenen Experimente werden durch die Tabellen Nr. 13—22 veranschaulicht.

13. 9. 6. 1909, 9 Uhr. Aussentemperatur 20°. Temperatur des Badewassers 32°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,3	96	24	Nach 1 Std.	38,4	108	30
im Bade nach 10 Min.	38,9	130	44	„ 2 „	38,7	102	28
„ „ „ 20 „	38,8	118	30	„ 3 „	38,5	100	30
„ „ „ 30 „	38,5	104	32				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gewöhnliche Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Nach dem Eintauchen des Tieres in das Badewasser erfolgt die Atmung wenige Minuten lang etwas unregelmäßig und oberflächlich, bald darauf wie vor dem Bade. — Muskulatur: Zu Beginn des Bades starke Versuche aus der Wanne zu springen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige rege Freßlust.

14. 10. 6. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 24°. Temperatur des Badewassers 33°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderuug nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,9	92	20	Nach 1 Std.	38,8	104	22
im Bade nach 10 Min.	39,1	120	32	„ 2 „	38,8	96	20
„ „ „ 20 „	39,1	108	26	„ 3 „	39,0	96	24
„ „ „ 30 „	39,0	96	24				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gewöhnliche Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Zuerst etwas oberflächlich und unregelmäßig, nach drei Minuten gleich- und regelmäßig. — Muskulatur: Wenige schwache Muskelaktionen während der ersten 10 Minuten der Badezeit. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Gut, sofortige Freßlust.

15. 11. 6. 1909, 3 Uhr. Außentemperatur 22°. Temperatur des Badewassers 34°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,8	98	30	Nach 1 Std.	39,8	106	36
im Bade nach 10 Min.	40,1	128	40	„ 2 „	39,9	102	28
„ „ „ 20 „	40,2	106	40				
„ „ „ 30 „	40,1	106	38				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Nadelstiche empfindet das Tier deutlich. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Nach dem Eintauchen des Tieres in das Badewasser erfolgt die Atmung etwas unregelmäßig; nach 5 Minuten gleich- und regelmäßig. — Muskulatur: Bei Beginn des Bades einige kräftige Abwehrbewegungen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Gut, sofortige Freßlust.

16. 14. 6. 1909, 9 Uhr 20 Minuten. Außentemperatur 22°. Temperatur des Badewassers 30°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,9	90	28	Nach 1 Std.	39,7	102	42
im Bade nach 10 Min.	40,5	134	46	„ 2 „	39,6	104	36
„ „ „ 20 „	40,4	126	38	„ 3 „	39,8	104	32
„ „ „ 30 „	40,1	104	40				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gewöhnliche Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Bei Beginn des Bades etwas oberflächlich und unregelmäßig; von der 8. Minute ab gleich- und regelmäßig. — Muskulatur: Das Tier macht ab und zu stärkere Muskelanstrengungen, um aus der Wanne zu springen. Sonst besteht gleichmäßig über den Körper verteiltes mäßig starkes Muskelzittern. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Lebhaft, sofortige Freßlust.

17. 14. 6. 1909, 2 Uhr 40 Minuten. Außentemperatur 18°. Temperatur des Badewassers 20°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,6	78	20	Nach 1 Std.	38,8	120	28
im Bade nach 10 Min.	38,8	180	38	„ 2 „	38,4	102	28
„ „ „ 20 „	38,1	184	38	„ 3 „	38,7	90	30
„ „ „ 30 „	37,9	178	30	„ 4 „	38,6	88	24

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche gering empfindlich. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute hochrot. — Puls: Wegen Muskelzittern nicht fühlbar. Herzschlag kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Bei Beginn des Bades kurze Inspiration, dann Atemstockung, hierauf langgedehnte Exspiration. Während der ganzen Badedauer besteht exspiratorische Dyspnoe. — Muskulatur: Fühlt sich hart an. Ueber den ganzen Körper besteht gleichmäßig verteiltes Muskelzittern. Das Schaf macht öfters Versuche, aus der Wanne zu springen. Sphincter ani stark kontrahiert. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige geringe Freßlust; nach 4—5 Stunden zeigt das Tier regen Appetit.

18. 15. 6. 1909, 3 Uhr. Außentemperatur 16°. Temperatur des Badewassers 13°. Dauer des Bades 30 Minuten. Schaf stark bewollt.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,3	108	36	Nach 1 Std.	37,6	142	38
im Bade nach 10 Min.	38,6	198	48	„ 2 „	38,1	130	32
„ „ „ 20 „	38,2	186	54	„ 3 „	38,9	128	26
„ „ „ 30 „	37,5	186	52	„ 4 „	39,4	124	30
				„ 5 „	39,7	128	36
				„ 6 „	39,5	116	34

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Durchstechen mit einem Messer empfindet das Tier nicht. Die Haut färbt sich hochrot, nach 20 Minuten leicht blaurot. — Schleimhäute und

Pupille: Bindehäute hochrot, mit einem Stich ins bläuliche. Zunge nach drei Minuten blaurot. — Puls: Wegen Muskelzitterns nicht fühlbar. Herzschlag kräftig, pochend, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Im Momente des Eintauchens macht das Tier eine kurze Inspiration, dann setzt die Atmung mehrere Sekunden lang aus, worauf eine tiefe Exspiration erfolgt. Allmählich wird die vorher etwas unregelmäßige Respiration gleich- und regelmäßig; ab und zu erfolgt sie unter Stöhnen; während der ganzen Badezeit exspiratorische Dyspnoe. — Muskulatur: Fühlt sich hart an. Zu Beginn des Bades macht das Tier sehr starke Versuche, aus der Wanne zu springen, welchen nach 10 Minuten ziemlich ruhiges Verhalten des Schafes folgt. Gegen Ende des Bades mittelstarkes Muskelzittern und Ermattung des Tieres. Sphincter ani stark kontrahiert. Nach 15 Min. Kotabgang. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Geringe Freßlust. Schwankender Gang. — Besondere Bemerkungen: Die Temperatur des Badewassers betrug zu Ende des Versuches 14,5°. Im Badewasser war das in der Wolle befindliche Wasser immer 1—1,5° höher temperiert, wie die übrige Flüssigkeit.

19. 17. 6. 1909, 11 Uhr. Außentemperatur 16°. Temperatur des Badewassers 13°. Dauer des Bades 30 Minuten. Schaf geschoren!

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,2	102	30	Nach 1 Std.	35,9	146	34
im Bade nach 10 Min.	37,4	222	36	„ 2 „	36,4	144	28
„ „ „ 20 „	36,6	210	42	„ 3 „	36,9	140	30
„ „ „ 30 „	35,9	186	44	„ 4 „	38,1	136	24
				„ 5 „	39,2	118	28
				„ 6 „	39,8	116	32
				„ 7 „	39,4	112	36

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Durchstechen mit einem Messer unempfindlich. Farbe der Haut zuerst blaßrot, dann hochrot, von der 15. Minute ab bläulichrot. — Schleimhäute und Pupille: Bindehaut nach 15 Minuten bläulich-rot. Nach 21 Minuten tritt mäßig starker Speichelfluß auf. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig; von der 20. Minute ab wegen Muskelzitterns unfühlbar. Herzschlag kräftig. — Atmung: Zu Beginn des Bades kurz. Inspiration, welcher nach einer mehrere Sekunden dauernden Pause eine langgedehnte Exspiration folgt. Die Atmung erfolgt tief und stöhnend. Während der ganzen Badedauer besteht exspiratorische Dyspnoe. — Muskulatur: Zuerst leichtes, allmählich stärker werdendes Muskelzittern. Starke Befreiungsversuche, welche nach 15 Minuten Ermattung des Tieres folgt. Sphincter ani stark kontrahiert. Maul krampfhaft geschlossen, nach 18 Minuten Kotabgang. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Der Gang des Tieres ist schwerfällig, steif. Das Muskelzittern hält noch 30 Minuten lang an; nach 1 Stunde rege Freßlust.

20. 17. 6. 1909, 3 Uhr. Aussentemperatur 25°. Temperatur des Badewassers 43°. Dauer des Bades 30 Minuten. Schaf geschoren!

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,3	100	24	Nach 1 Std.	38,8	100	24
im Bade nach 10 Min.	40,7	114	60	„ 2 „	39,3	100	24
„ „ „ 13 „	—	—	120				
„ „ „ 18 „	—	—	160				
„ „ „ 20 „	41,8	114	—				
„ „ „ 25 „	—	—	240				
„ „ „ 30 „	42,1	120	158				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Empfindlichkeit derselben gegen Nadelstiche erhöht. Farbe der Haut zuerst blaß- dann hochrot. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute nach 2 Minuten hochrot. — Puls: Sehr schwach; gegen Ende des Bades kaum fühlbar, Herzschlag unfühlbar. — Atmung: Beim Eintauchen in das heiße Wasser setzt die Atmung kurze Zeit aus; dann erfolgt sie ungleichmäßig und unregelmäßig; nach 10 Minuten sehr oberflächlich, jedoch gleich regelmäßig; nach 15 Minuten öfteres Husten; nach 25 Minuten Röcheln und Hervorquellen von feinblasigem blaßrotgefärbtem Schaum aus der Nase. Rasselgeräusche in den Lungen. — Muskulatur: Mäßige Abwehrbewegungen. Nach 20 Minuten auffällige Ruhe, welche in starke Ermattung übergeht. Sphincter ani leicht gelähmt. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Gut, sofortige starke Freßlust. — Besondere Bemerkungen: 1 Stunde nach dem Bade waren die Erscheinungen des Lungenödems geschwunden.

21. 16. 6. 1909, 10 Uhr. Aussentemperatur 19°. Temperatur des Badewassers 43°. Dauer des Bades 30 Minuten. Schaf bewollt!

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,2	102	28	Nach 1 Std.	39,6	108	40
im Bade nach 10 Min.	40,4	132	48	„ 2 „	39,1	96	28
„ „ „ 20 „	41,6	138	178	„ 3 „	38,8	100	22
„ „ „ 30 „	42,2	136	222	„ 4 „	39,4	96	36

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Empfindlichkeit der Haut gegen Nadelstiche erhöht. Farbe der Haut zuerst blaßrot, dann hochrot. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute und Maulschleimhaut hochrot. — Puls: Nicht fühlbar. Herzschlag schwach, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Bei Beginn des Bades setzt die Atmung aus.

Dann erfolgt sie unter in- und exspiratorischer Dyspnoe unregelmäßig; von der 15. Minute ab allmählicher Uebergang zu gleich- und regelmäßiger, sehr oberflächlicher Atmung. — Muskulatur: Schlaff. In der ersten Hälfte der Badezeit heftige Abwehrbewegungen des Tieres. Sphincter ani leicht gelähmt. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige, rege Freßlust.

22. 16. 6. 1909, 3 Uhr 30 Minuten. Außentemperatur 19°. Temperatur des Badewassers 50°. Dauer des Bades 30 Minuten. Schaf bewollt!

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad		
				T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,3	96	36			
im Bade nach 10 Min.	41,7	144	204			
„ „ „ 20 „	44,3	150	180			
„ „ „ 30 „	45,6	nicht mehr feststellbar	104			

Verhalten des Tieres im Bade.

Verhalten der Haut: Zuerst schwach, später stark gerötet. Nach 10 Minuten ist die Umgebung des Anus und die Bauchhaut hochrot, nach 30 Minuten stark blaurot gefärbt. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute hochrot, Zunge blaurot. — Puls: Schwach; nach 20 Minuten unfühlbar; Herzschlag unfühlbar. — Atmung: Bei Beginn des Bades setzt die Atmung kurze Zeit aus; dann erfolgt sie unregelmäßig, kurz abgebrochen; nach 10 Minuten sehr oberflächlich; nach 14 Minuten Husten; 5 Minuten später Röcheln, welches stetig zunimmt. — Muskulatur: Innerhalb der ersten Hälfte der Badezeit sehr heftige Befreiungsversuche, nach 10 Minuten starkes Zittern der Lippen. Bei Beendigung des Bades ist das Tier ermattet. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: 5 Minuten nach dem Bade erfolgt der Tod des Tieres unter den Erscheinungen der Erstickung. Die Sektion, im pathologischen Institut des Herrn Prof. Dr. Olt-Gießen, ergab starke Blutungen in die Unterhaut, kleinere Blutungen in die Muskulatur, namentlich Sternocleidomast. Starke Blässe des Darmes und Magens. Albuminoide Trübung des Herzens und der Leber, jedoch ohne Schwellung derselben, Lungenödem.

Die an Schafen vorgenommenen Versuche ergeben im Verlaufe der Badedauer eine Reihe von Resultaten, die ich hier anführe. Hinsichtlich der Körpertemperatur:

Versuch	Nr. 13	Nr. 14	Nr. 15.
Höchste Temp. . .	38,9	39,1	40,2
Tiefste Temp. . .	38,3	38,9	39,8
Differenz	0,6	0,2	0,4

Versuch	Nr. 13	Nr. 14	Nr. 15
Anfangs-Temp. . .	38,3	38,9	39,8
End-Temp.	38,5	39,0	40,1
Differenz	0,2	0,1	0,3

Die mittlere Schwankung der Körpertemperatur im Bade beträgt demnach 0,4°; die bei Beendigung des Bades gemessene Eigenwärme ist von der vor dem Bade festgestellten durchschnittlich 0,2° entfernt.

Die Aenderung der Pulsfrequenz ersehen wir aus der nächsten Tabelle:

Versuch	Nr. 13	Nr. 14	Nr. 15
Höchste Zahl . . .	130	120	128
Tiefste Zahl . . .	96	92	98
Differenz	34	28	30

Versuch	Nr. 13	Nr. 14	Nr. 15
Anfangszahl . . .	96	92	98
Endzahl	104	106	106
Differenz	8	14	8

Die Zahl der Pulse war also um 28—34, im Mittel um 30 vermehrt. Zu Ende des Bades betrug die mittlere Differenz gegenüber der von dem Bade konstatierten Pulsfrequenz 10.

Versuch	Nr. 13	Nr. 14	Nr. 15
Höchste Zahl . . .	44	32	40
Tiefste Zahl . . .	24	20	30
Differenz	20	12	10

Versuch	Nr. 13	Nr. 14	Nr. 15
Anfangszahl . . .	24	20	30
Endzahl	32	24	38
Differenz	8	4	8

Mithin war die Respirationsfrequenz im Bade durchschnittlich um 14 erhöht, während sie bei Beendigung derselben von der vor dem Bade festgestellten Zahl nur eine mittlere Entfernung von 6 zeigte.

In Bädern von 32 bis 34° haben somit Temperatur, Puls und Atmungsfrequenz das Bestreben, möglichst nahe an den diesbezüglichen, vor dem Bade an den Versuchstieren festgestellten Zahlen zu bleiben.

Die Empfänglichkeit der Haut an den angeführten Versuchen war normal. Auch zeigten sich weder an ihr noch an den Schleimhäuten Farbenveränderungen. Puls und Herzschlag lassen an ihrer Qualität keine Abweichungen erkennen. Die Atmung erfolgt beim Eintauchen der Tiere in das Badewasser etwas rascher als vorher, bald darauf aber gleich und regelmäßig. Stärkere Muskelaktionen beobachten wir nur bei Beginn des Bades. Nach dem Bade geben die Tiere normales Verhalten kund.

Aus den Versuchen 13, 14 und 15 geht demnach hervor, daß durch das Eintauchen der Tiere in das Wasser eine psychische Erregung veranlaßt und hierdurch die anfängliche Aenderung der Körperfunktionen bedingt wurde, während nach Abklingen des Erregungsstadiums die Lebensprozesse im Bade geradeso wie außerhalb desselben verlaufen.

Die genannten Experimente haben demnach ergeben, daß für Schafe Bäder von 32 bis 34° bzw. solche, welche ungefähr 6° unter der Körpertemperatur liegen, als thermisch indifferent bezeichnet werden müssen.

Wenden wir uns nun den unter der Indifferenzzone liegenden Bädern zu, so sehen wir, daß Wasser von 30° (Versuch Nr. 10) ein Steigen der Körperwärme

zur Folge hat, welchem nach dem Bade ein Sinken unter die vor dem Bade festgestellte Zahl folgt. Ich werde diese auffällige Erscheinung, welche sich in mäßig kalten Bädern auch bei anderen Tierarten noch zeigt, später zusammen besprechen.

Im stark kalten Bade (20°, Versuch Nr. 17) tritt zuerst eine Erhöhung der Körpertemperatur ein, dann ein gleichmäßiges stetes Fallen derselben. Die Pulsfrequenz in diesem Bade ist mehr als verdoppelt und hält sich während desselben auf dieser Höhe. Auch die Zahl der Atemzüge ist erheblich vermehrt.

Nach dem Bade streben die Zahlen für Temperatur, Puls und Atmung rasch wieder der Norm zu, halten sich aber noch mehrere Stunden lang über ihr.

Im exzessiv kalten Bade (13°, Versuch 18 und 19) fällt die Körpertemperatur sofort und stetig. Die Pulsfrequenz wird verdoppelt, sinkt aber gegen Ende des Bades etwas. Die Zahl der Atemzüge vermehrt sich bis gegen Ende der Badedauer um etwa die Hälfte. Nach dem Bade beginnt die Temperatur langsam zu steigen und geht über die festgestellte Eigenwärme des Körpers hinaus. Die Pulsfrequenz erreicht 6—7 Stunden nach dem Bade ihren normalen Wert. Die Zahl der Atemzüge verändert sich nach Beendigung des Bades erheblich; während sie vor dem Bade 30—34 betrug, ist sie 3—4 Stunden später um $^1/_3$—$^1/_5$ geringer und 2 Stunden darauf wieder um den gleichen Wert gestiegen.

Die Haut nimmt im Bade von 13° beim Eintauchen eine blasse, später hochrote, teils blaurote Farbe an; in gleicher Weise verändern sich die Schleimhäute. Der Herzschlag erfolgt immer gleich- und regelmäßig. Der Puls ist wegen des bestehenden Muskelzitterns nicht kontrollierbar. Hinsichtlich der Atmung läßt sich feststellen, daß beim Eintauchen des Tieres in das Wasser eine tiefe Inspiration erfolgt, darauf wenige Sekunden langer Atmungsstillstand und dann eine langgedehnte Exspiration. Hierauf zeigt sich ab und zu Aussetzen der Atmung und exspiratorische Dyspnoe, welche in der zweiten Hälfte der Badezeit von öfterem Stöhnen begleitet ist.

Sobald die Tiere in das 13° warme Wasser getaucht wurden, machten sie heftige Bewegungen mit den Beinen und suchten aus der Wanne herauszuspringen. Dann trat allmählich Ruhe ein, welcher Ermattung der Tiere folgt.

Nach dem Bade gingen die Schafe steif, als wenn sie an Muskelrheumatismus litten und zeigten geringe Freßlust. Mit zunehmender Abtrocknung des Felles schwanden diese Erscheinungen.

Am stärksten traten die im 13° warmen Bade beobachteten Symptome am geschorenen Tiere auf (Versuch 19). Das heiße Bad (43°, Versuch 20 und 21) bewirkt eine sehr rasche, starke Temperatursteigerung um 2,8—3,0°. Nach dem Bade sinkt die Körperwärme unter die vorher festgestellte Norm. Die Zahl der Pulse ist im heißen Bade um $^1/_4$—$^1/_5$ vermehrt und kommt zu Ende der Badedauer der ursprünglich konstatierten Pulsfrequenz wieder nahe. Die Atemzüge waren um das 8—10fache erhöht.

In Versuch 20 macht sich gegen Ende des Bades unter Verminderung der höchsten Atmungsziffer beginnendes Lungenödem des Versuchstieres bemerkbar. Sofort nach dem Bade sank die Respirationsfrequenz rapide innerhalb 2 bis 4 Stunden auf die vor dem Bade festgestellte Zahl der Atemzüge herab.

Die Haut ist im heißen Bade zuerst wenige Sekunden lang blaßrot und nimmt dann eine hochrote Farbe an.

Die Schleimhäute sind während der ganzen Badedauer hochrot gefärbt.

Herzschlag und Puls sind schwer, oft gar nicht fühlbar.

Die Atmung erfolgt nach Beginn des Bades unregelmäßig, kurz abgebrochen, später sehr oberflächlich.

Was die Muskulatur anlangt, so sehen wir im 43° warmen Bade zuerst heftige Muskelaktionen, denen eine Erschlaffung der Muskeln folgt. Der Sphincter ani ist leicht gelähmt.

Nach dem Bade besteht sofortige Freßlust.

Im starkheißen Bade (50°, Versuch 22) beobachteten wir dieselben Erscheinungen, wie im vorhergehenden Versuche, jedoch in wesentlich höherem Grade. Kurze Zeit nach Beendigung des Bades, nachdem die Körpertemperatur um 6,2° gestiegen war und die Atmung stark dyspnoisch erfolgte, trat der Tod infolge Lungenödem bzw. Degeneration des Herzmuskels ein.

Fassen wir diese an Schafen vorgenommenen Versuche zusammen, so ergeben sich eine Reihe von Schlußfolgerungen, die ich hier kurz referiere:

1. Thermisch indifferente Bäder sind für Schafe solche, welche einen Wärmegrad von 35—38° C haben, bzw. solche, die ungefähr 6° unter der Körperwärme des Individuums liegen.

2. Das thermisch indifferente Bad hat auf die Körperfunktionen kaum einen merklichen Einfluß.

3. Temperaturen, welche unter oder über dem thermischen Indifferenzpunkt liegen, wirken wesentlich anders.

4. Kalte Bäder vermindern die Sensibilität der Haut bzw. sie heben dieselbe ganz auf, warme erhöhen sie anscheinend. Warm- oder Kaltbäder rufen zuerst eine Verengerung, später eine Erweiterung der Hautblutgefäße hervor. Kaltes und warmes Wasser veranlassen eine Hyperämie der Schleimhaut, ersteres eine venöse, letzteres eine arterielle. In kaltem Wasser sind Herzschlag und Puls kräftiger, in warmem schwächer bzw. unfühlbar.

5. Allgemeine Kälteapplikation bedingt eine erhebliche Steigerung der Schlagfolge des Herzens, welch letztere bei intensiver Wirkung der Kälte wieder verlangsamt wird. Heiße Bäder ändern die Pulsfrequenz nur wenig.

6. Werden niedere Temperaturen angewendet, so sinkt die Körperwärme. Bäder, deren Temperatur über dem Indifferenzpunkt liegt, erhöhen die Eigenwärme des Körpers, und zwar steigt diese parallel mit der Badewärme an. In mäßig kalten Bädern, d. h. solchen, deren Temperatur nur wenig unter dem Indifferenzpunkt liegt, steigt die Körperwärme.

7. Kalte Bäder rufen kräftige Muskelaktionen hervor, während warme Bäder erschlaffend wirken.

8. Die Atmungsfrequenz ist in kalten Bädern gering erhöht, im Warmbade dagegen nimmt die Zahl der Atemzüge ganz erheblich zu,

wobei letztere ganz oberflächlich erfolgen. Stark heiße Bäder wirken bei einer Steigerung der Innentemperatur um 6° tödlich.

Versuche an Ziegen.

Als zweiten Repräsentanten in der Gruppe der Wiederkäuer habe ich für meine Versuche Ziegen gewählt. Die an ihnen in und nach Bädern gemachten Beobachtungen sind in den nachfolgenden Tabellen Nr. 23—29 niedergelegt.

23. 19. 6. 1909, 9 Uhr. Außentemperatur 22°. Temperatur des Badewassers 34°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,9	90	18	Nach 1 Std.	38,8	92	20
im Bade nach 10 Min.	39,0	112	28	„ 2 „	38,9	94	22
„ „ „ 20 „	38,9	106	22				
„ „ „ 30 „	38,8	98	20				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gewöhnliche Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Gleich- und regelmäßig; nur bei Beginn des Bades etwas unregelmäßig. — Muskulatur: Keine Abwehrbewegungen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Gut, sofortige rege Freßlust.

24. 14. 6. 1909, 9 Uhr. Außentemperatur 22°. Temperatur des Badewassers 35°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,3	104	30	Nach 1 Std.	39,3	108	30
im Bade nach 10 Min.	39,5	122	42	„ 2 „	39,7	108	28
„ „ „ 20 „	39,6	118	42	„ 3 „	39,6	106	32
„ „ „ 30 „	39,4	108	34				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gewöhnliche Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Gleich- und regelmäßig. — Muskulatur: Wenig geringe Muskelaktionen beim Eintauchen des Tieres in das Badewasser. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Gut, sofortige Freßlust.

25. 14. 5. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 24°. Temperatur des Badewassers 35°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,7	100	21	Nach 1 Std.	38,9	106	26
im Bade nach 10 Min.	38,9	122	30	„ 2 „	38,7	108	24
„ „ „ 20 „	39,0	108	26	„ 3 „	38,8	98	26
„ „ „ 30 „	38,8	102	25				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Empfindlichkeit gegen Nadelstiche normal. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Etwa 3 Minuten lang unregelmäßig, dann während der ganzen Badedauer gleichmäßig und regelmäßig. — Muskulatur: Das Tier macht beim Eintauchen in das Badewasser einige schwache Abwehrbewegungen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige Freßlust.

26. 17. 6. 1909, 10 Uhr. Außentemperatur 20°. Temperatur des Badewassers 30°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	40,1	88	26	Nach 1 Std.	40,1	102	30
im Bade nach 10 Min.	40,4	118	40	„ 2 „	39,9	96	30
„ „ „ 20 „	40,6	112	40	„ 3 „	40,1	90	28
„ „ „ 30 „	40,6	100	34				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Empfindlichkeit gegen Nadelstiche normal. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Nach dem Eintauchen des Tieres in das Badewasser erfolgt die Atmung 5 Minuten lang unregelmäßig; von da ab während der ganzen Badedauer gleich- und regelmäßig. — Muskulatur: Keine Abwehrversuche. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Lebhafte, sofortige Freßlust.

27. 15. 6. 1909, 9 Uhr 30 Minuten. Außentemperatur 16°. Temperatur des Badewassers 20°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,6	96	16	Nach 1 Std.	37,9	160	30
im Bade nach 10 Min.	38,3	160	32	„ 2 „	37,8	158	24
„ „ „ 20 „	38,3	160	32	„ 3 „	38,1	116	24
„ „ „ 30 „	37,6	156	39	„ 4 „	38,6	96	28

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Empfindlichkeit gegen Durchstechen der Haut mit Nadeln besteht nicht. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute etwas gerötet. — Puls: Wegen andauernden Muskelzitterns nicht fühlbar. Herzschlag kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Zu Beginn des Bades unregelmäßig, dann gleich- und regelmäßig, sowie vertieft. — Muskulatur: Wenig Abwehrbewegungen; dauerndes mittelstarkes Muskelzittern. Die Muskeln fühlen sich hart an. Sphincter ani stark kontrahiert. Nach 8 und 15 Minuten Kotabgang. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Geringes Frösteln, sofortige Freßlust.

28. 17. 6. 1909, 1 Uhr. Außentemperatur 21°. Temperatur des Badewassers 13°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	40,0	90	22	Nach 1 Std.	37,3	138	24
im Bade nach 10 Min.	38,8	218	38	„ 2 „	37,9	132	20
„ „ „ 20 „	37,9	202	40	„ 3 „	38,9	124	22
„ „ „ 30 „	36,9	174	36	„ 4 „	39,7	128	16
				„ 5 „	40,2	130	20
				„ 6 „	40,4	112	20
				„ 7 „	40,3	104	22

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Durchstechen unempfindlich. Farbe der Haut bei Beginn des Bades blaß-, dann hoch-, zuletzt bläulichrot. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute nach dem Eintauchen kurze Zeit blaßrot, später dunkelrot. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig, meist wegen Muskelzitterns unfühlbar. Herzschlag kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Bei Beginn des Bades vollzieht sich eine kurze Inspiration, welcher eine kurze Pause und dann eine langgedehnte Exspiration folgen. Dann ist die Atmung tief und unregelmäßig. Während der ganzen Badezeit besteht in- und exspiratorische Dyspnoe. — Muskulatur: Beim Eintauchen des Tieres in das Bad macht es heftige Abwehrversuche. Die Muskulatur fühlt sich hart an. Nach 10 Minuten tritt starkes andauerndes Muskelzittern auf. Sphincter ani stark kontrahiert. Nach 15 Minuten Kotabgang. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Steifer Gang. 3 Stunden lang keine Freßlust. Ebenso lange hält das Muskelzittern an.

29. 16. 6. 1909, 10 Uhr. Außentemperatur 19°. Temperatur des Badewassers 43°. Dauer des Bades 30 Minuten.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,8	102	20	Nach 1 Std.	39,0	120	30
im Bade nach 10 Min.	40,2	120	108	„ 2 „	39,0	108	28
„ „ „ 20 „	40,1	102	198	„ 3 „	38,6	112	24
„ „ „ 30 „	40,2	106	240	„ 4 „	38,9	102	24

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Empfindlichkeit der Haut gegen Durchstechen erhöht. Die Haut zeigt zuerst eine blaßrote, später eine hochrote Farbe. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute und Mundschleimhaut gerötet. — Puls: Schwer fühlbar, von der 10. Minute ab unregelmäßig und schwach. Herzschlag kaum fühlbar. — Atmung: Bei Beginn des Bades setzt die Atmung kurze Zeit aus. Dann erfolgt die Atmung gleich- und regelmäßig, aber sehr oberflächlich. — Muskulatur: Schlaff; keine Abwehrbewegungen. Gegen Ende des Bades ermattet das Tier. Sphincter ani gelähmt. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige rege Freßlust.

Aus den an Ziegen während des Bades gemachten Beobachtungen ergaben sich Schlußfolgerungen, welche ich hier anführe. Hinsichtlich der Temperatur:

Versuch	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 25	Versuch	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 25
Höchste Temp. . .	39,0	39,6	39,0	Anfangs-Temp. . .	38,9	39,3	38,7
Tiefste Temp. . .	38,8	38,9	38,7	End-Temp.	38,8	39,4	38,8
Differenz	0,2	0,3	0,3	Differenz	0,1	0,1	0,1

Die mittlere Schwankung der Körpertemperatur im Bade beträgt demnach 0,3°; die bei Beendigung des Bades gemessene Innenwärme ist von der vor dem Bade festgestellten jedesmal 0,1° entfernt.

Die Aenderung der Pulsfrequenz ergibt sich aus den nächsten Tabellen:

Versuch	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 25	Versuch	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 25
Höchste Zahl . . .	112	122	122	Anfangszahl . . .	90	104	100
Tiefste Zahl . . .	90	104	100	Endzahl.	98	108	102
Differenz	22	18	22	Differenz	8	4	2

Die Zahl der Pulse war im Bade also nur 18—22, im Mittel um 20 vermehrt; zu Ende des Bades betrug die mittlere Differenz 5.

Die Respirationsfrequenz zeigt im Bade folgende Aenderungen:

Versuch	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 25	Versuch	Nr. 23	Nr. 24	Nr. 25
Höchste Zahl . . .	28	42	30	Anfangszahl . . .	18	30	21
Tiefste Zahl . . .	18	30	21	Endzahl.	20	34	25
Differenz	10	12	9	Differenz	2	4	4

Mithin war die Zahl der Atemzüge nur 9—12, durchschnittlich um 10 erhöht, bei Beendigung des Bades nur um 3.

Das Resultat vorstehender Tabellen ist demnach folgendes: In Bädern von 34—35° zeigen Temperatur, Puls und Atmung an Ziegen nur unerhebliche Schwankungen.

Die Empfindlichkeit der Haut ist in solchen Bädern nicht geändert. Farbenänderungen treten weder an der Haut, noch an den Schleimhäuten auf. Puls und Herzschlag zeigen in ihrer Qualität keine Abweichungen. Muskelaktionen sehen wir in diesem Bade an den Versuchstieren wenig oder gar nicht. Nach dem Bade sind die Tiere munter und zeigen sofortige Freßlust.

Die genannten Experimente haben somit ergeben, daß in Bädern von 34—35°, bzw. solchen, welche 4—5° unter der Eigenwärme der Ziegen liegen, sich nur ganz geringe Aenderungen der Körperfunktionen zeigen.

Im Bade von 30° (Versuch 26) läßt sich am Versuchstier eine Steigerung der Körperwärme konstatieren, welcher nach dem Bade ein Sinken unter die vor dem Versuche festgestellte Körpertemperatur folgt.

Das stark kalte Bad (20°, Versuch 27) hat ein rasches, gleichmäßiges Sinken der Körpertemperatur zur Folge. Nach dem Bade erhöht sich diese rasch bis über die vor dem Bade festgestellte Innenwärme und hat nach 2 Stunden, ebenso wie die Pulsfrequenz, welche um etwa $^3/_4$ erhöht ist, ihren ursprünglichen Wert erreicht. Die Atmungsfrequenz ist im Bade verdoppelt und bis 4 Stunden nach dem Bade noch um etwa die Hälfte vermehrt. Die Haut ist anästhetisch.

Im exzessiv kalten Bade (13°, Versuch 28) fällt die Körpertemperatur innerhalb der Badezeit um 3,1° C, steigt dann langsamer bis über den vor dem Bade konstatierten Wert. Die Pulsfrequenz, die mehr als verdoppelt ist, sinkt gegen Ende des Bades. Die Zahl der Atemzüge ist stark vermehrt und verringert sich nach dem Bade erheblich. Haut, Schleimhaut, Puls, Art der Atmung und Muskulatur zeigen sich ähnlich, wie im Versuch Nr. 27, jedoch in wesentlich höherem Grade verändert. Nach dem exzessiv kalten Bade hat das Tier mehrere Stunden keine Freßlust.

Im Wasser von 43° (Versuch 29) tritt rasche Steigerung der Körpertemperatur ein, welche nach dem Bade schnell wieder fällt. Die Pulsfrequenz ist nur unerheblich vermehrt. Dagegen zeigt sich die Atmung wesentlich beschleunigt.

4 Stunden nach dem Bade haben Temperatur, Puls und Atmung die hierfür vor dem Bade ermittelten Zahlen annähernd erreicht. Im heißen Bade ist die Sensibilität der Haut erhöht; Haut und Schleimhäute haben hochrote Farbe. Puls und Herzschlag sind schwach, oft unfühlbar.

Die Atmung erfolgt sehr oberflächlich. Die Muskulatur erschlafft im heißen Bade. Nach dem heißen Bade zeigt sich sofortige Freßlust.

Fassen wir diese bei den Ziegenversuchen gewonnenen Ergebnisse zusammen, so läßt sich sagen:

1. Thermisch indifferente Bäder sind für Ziegen solche, welche einen Wärmegrad von 34 bis 35° haben, bzw. solche, welche 4—5° unter der Körperwärme des Individuums liegen.

2. Kalte Bäder vermindern die Empfindlichkeit der Haut bzw. heben sie ganz auf, heiße erhöhen sie.

3. Warm- oder Kaltbäder rufen zuerst eine Verengerung, später

eine Erweiterung der Hautblutgefäße hervor. Kaltes und warmes Wasser bedingen eine Hyperämie der Schleimhaut.

4. Allgemeine Kälteapplikation hat eine erhebliche Steigerung der Schlagfolge des Herzens zur Folge, welch letztere bei intensiver Wirkung der Kälte wieder verlangsamt wird. Allgemeine Wärmeapplikation ändert die Pulsfrequenz nur wenig.

5. Werden niedere Wassertemperaturen angewandt, so sinkt die Körperwärme. Bäder, deren Temperatur über dem Indifferenzpunkt liegt, erhöhen die Innenwärme des Körpers. In mäßig kalten Bädern, d. h. solchen, deren Temperatur wenig unter der Indifferenzzone liegt, tritt eine Steigerung der Körperwärme ein.

6. Kalte Bäder rufen mittelstarke Muskelaktion hervor, während warme Bäder erschlaffend wirken.

7. Die Atmungsfrequenz ist in kalten Bädern gering, im Warmbade ganz erheblich erhöht.

Versuche an Hunden.

Als letzte Tierart, an der ich Badeversuche vornahm, wählte ich den Hund. Die Experimente an demselben, müssen, soweit thermisch differente Bäder in Frage kommen, um die auftretenden Farbenveränderungen der Haut beobachten zu können, an Tieren mit pigmentloser Haut vorgenommen werden. Meine Ergebnise an Hunden sind aus den Versuchen Nr. 30—44 ersichtlich.

30. 25. 2. 1909, 9 Uhr. Außentemperatur 24 °. Temperatur des Badewassers 28 °. Dauer des Bades 30 Minuten. Foxterrier.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,4	98	16	Nach 1 Std.	39,4	108	18
im Bade nach 10 Min.	39,7	140	30	„ 2 „	39,6	104	24
„ „ „ 20 „	39,6	136	28				
„ „ „ 30 „	39,6	116	22				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche normal empfindlich. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Meist gleich- und regelmäßig. — Muskulatur: Bei Beginn des Bades einige kräftige Versuche aus der Wanne zu springen. Kaum fühlbares Muskelzittern. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige Freßlust.

31. 23. 2. 1909, 9 Uhr 30 Minuten. Außentemperatur 24 °. Temperatur des Badewassers 30 °. Dauer des Bades 30 Minuten. Teckel, 5 Monate alt.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,2	138	28	Nach 1 Std.	39,4	146	32
im Bade nach 10 Min.	39,2	168	42	„ 2 „	39,3	140	32
„ „ „ 20 „	39,2	162	36				
„ „ „ 30 „	39,3	168	48				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche normal empfindlich. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: In- und Exspiration gering verzögert. — Muskulatur: Leichtes, kaum fühlbares Muskelzittern. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige rege Freßlust.

32. 25. 2. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 20°. Temperatur des Badewassers 32°. Dauer des Bades 30 Minuten. Airedale-Terrier.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,9	108	26	Nach 1 Std.	39,2	120	36
im Bade nach 10 Min.	39,4	146	48	„ 2 „	39,3	122	30
„ „ „ 20 „	39,2	138	34	„ 3 „	39,3	116	30
„ „ „ 30 „	38,9	128	38				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche gewöhnlich empfindlich. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleichmäßig und regelmäßig, wegen Muskelzittern oft schwer fühlbar. — Atmung: Zuerst etwas ungleichmäßig und unregelmäßig, später erfolgt die Respiration gleich- und regelmäßig, ab und zu kurz abgebrochen. — Muskulatur: Während des Bades geringes Muskelzittern. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige Freßlust.

33. 27. 2. 1909, 10 Uhr. Außentemperatur 20°. Temperatur des Badewassers 35°. Dauer des Bades 30 Minuten. Dalmatiner.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,7	114	20	Nach 1 Std.	39,0	128	42
im Bade nach 10 Min.	38,9	144	48	„ 2 „	38,7	120	32
„ „ „ 20 „	39,1	138	44	„ 3 „	38,8	118	30
„ „ „ 30 „	38,8	138	48				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Normale Empfindlichkeit gegen Durchstechen derselben. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig, ab und zu wegen Muskelzitterns undeutlich fühlbar. — Atmung: In- und Exspiration etwas verzögert, öfters bricht die Atmung kurz ab. — Muskulatur: Leichtes Muskelzittern. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige Futteraufnahme.

34. 27. 2. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 27 °. Temperatur des Badewassers 23 °. Dauer des Bades 30 Minuten. Dalmatiner.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,7	144	24	Nach 1 Std.	39,1	152	36
im Bade nach 10 Min.	39,3	162	54	„ 2 „	38,8	140	30
„ „ „ 20 „	39,5	160	54	„ 3 „	38,6	144	26
„ „ „ 30 „	39,4	168	52	„ 4 „	38,8	150	28

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Nadelstiche werden nur wenig empfunden. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute zuerst blaßrot, dann stärker rot gefärbt. — Puls: Kräftig, nur bei unterbrochener Atmung fühlbar. — Atmung: Beim Eintauchen des Tieres in das Badewasser vollzieht es eine kurze Inspiration, worauf eine kürzere Pause und dann eine langgedehnte Exspiration folgt; von der 10. Minute ab gleich- und regelmäßiges Atmen. — Muskulatur: Erhebliches Muskelzittern. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Matt, unlustig. Zittern, nach 2 Stunden schwinden diese Erscheinungen.

35. 1. 3. 1909, 8 Uhr. Außentemperatur 18 °. Temperatur des Badewassers 20 °. Dauer des Bades 30 Minuten. Dalmatiner.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,0	140	28	Nach 1 Std.	38,8	168	46
im Bade nach 10 Min.	38,8	186	70	„ 2 „	39,4	160	40
„ „ „ 20 „	38,6	192	54	„ 3 „	39,6	160	48
„ „ „ 30 „	38,1	198	25	„ 4 „	39,1	156	38

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Nadelstiche werden kaum empfunden. Hautfarbe nicht geändert. — Schleimhäute und Pupille: Schleimhaut des Maules und Bindehäute zuerst blaßrot, später etwas höher gerötet. — Puls: Wegen Muskelzitterns unfühlbar.

Herzschlag kräftig, pochend, gleichmäßig und regelmäßig. — Atmung: Zu Beginn des Bades sieht man eine kurze Einatmung, dann Atemstillstand, welchem eine langgedehnte Exspiration folgt. Später wird die Atmung tiefer und regelmäßig, teilweise stöhnend. Während der ganzen Badedauer besteht in- und exspiratorische Dyspnoe. — Mukulatur: Hart. Oefters macht das Tier erhebliche Kraftanstrengungen, um aus der Badewanne herauszuspringen. Es stellt die Füße zusammen und krümmt den Rücken. Während des Bades andauerndes Muskelzittern. Sphincter ani stark kontrahiert. Nach 15 Minuten Kotabgang. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Frösteln, Freßlust nach 4 Stunden.

36. 2. 3. 1909, 10 Uhr. Außentemperatur 28 °. Temperatur des Badewassers 14 °. Dauer des Bades 60 Minuten. Foxterrier.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad	T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,1	114	28	Nach 1 Std.	32,5	140	26
im Bade nach 10 Min.	36,8	180	40	„ 2 „	37,0	144	20
„ „ „ 20 „	33,0	210	40	„ 3 „	38,1	132	24
„ „ „ 30 „	32,5	210	42	„ 4 „	39,1	134	24
„ „ „ 40 „	32,1	204	38	„ 5 „	38,3	136	24
„ „ „ 50 „	33,4	176	33				
„ „ „ 60 „	30,5	150	26				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Die Haut ist gegen Stiche unempfindlich. Es wurde aus dem linken Oberschenkel mit einem Messer ein Hautstückchen von 2 cm Länge und 1 cm Breite entfernt, ohne daß das Tier sich dagegen sträubte. — Schleimhäute und Pupille: Bindehäute sofort nach Eintauchen des Tieres in das Badewasser hochrot. — Puls: Herzschlag kräftig, gleich- und regelmäßig. Puls wegen Muskelzitterns nicht fühlbar. — Atmung: Bei Beginn des Bades vollzieht sich eine rasche Inspiration, welcher Atemstillstand und kurz darauf eine langgedehnte Exspiration folgen. Allmählich wird die Atmung ruhiger, bleibt aber während der ganzen Badedauer dyspnoisch. — Muskulatur: Zuerst starke Unruheerscheinungen, dann wird das Tier allmählich ruhig und ermattet gegen das Ende des Bades hin. Während der ganzen Badedauer starkes Muskelzittern. Sphincter ani stark kontrahiert. Maul krampfhaft geschlossen. Nach 12 Minuten Kotabgang. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Das Tier zittert sehr stark, kann kaum gehen und zieht sich scheu in eine Ecke zurück. Freßlust tritt nach 4 Stunden auf. — Besondere Bemerkungen: Bei Bendigung des Bades hatte das Badewasser eine Temperatur von 16,5 °.

37. 3. 3. 1909, 9 Uhr. Außentemperatur 17 °. Temperatur des Badewassers 38 °. Dauer des Bades 30 Minuten. Dalmatiner.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,5	112	24	Nach 1 Std.	38,6	120	36
im Bade nach 10 Min.	39,6	132	68	„ 2 „	38,6	118	28
„ „ „ 20 „	39,5	138	72				
„ „ „ 30 „	39,6	144	60				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Normale Empfindlichkeit gegen Nadelstiche. Hautfarbe nicht verändert. — Schleimhäute und Pupille: Nicht verändert. — Puls: Kräftig, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Meist gleich- und regelmäßig, jedoch etwas oberflächlich. — Muskulatur: Das Tier ist im Bade öfters unruhig. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Lebhaft, sofortige Freßlust.

38. 6. 3. 1809, 11 Uhr. Außentemperatur 20°. Temperatur des Badewassers 40 °. Dauer des Bades 30 Minuten. Dalmatiner.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	38,8	132	18	Nach 1 Std.	39,7	136	30
im Bade nach 10 Min.	39,6	146	36	„ 2 „	39,3	134	26
„ „ „ 20 „	39,4	148	32	„ 3 „	39,1	130	20
„ „ „ 30 „	39,6	148	36	„ 4 „	39,2	128	18

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche anscheinend erhöht empfindlich. Haut leicht gerötet. — Schleimhäute und Pupille: Bindehaut hochrot. — Puls: Schwach, öfters nicht kontrollierbar. Herzschlag schwach, gleich- und regelmäßig. — Atmung: Bei Beginn des Bades unregelmäßig, oberflächlich. — Muskulatur: Oeftere starke Versuche, aus der Wanne zu springen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige rege Freßlust.

39. 4. 6. 1909, 2 Uhr. Außentemperatur 22°. Temperatur des Badewassers 45 °. Dauer des Bades 30 Minuten. Foxterrier.

	Temperatur	Zahl d. Herzschläge	Zahl d. Atemzüge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,5	121	28	Nach 1 Std.	38,3	136	36
im Bade nach 10 Min.	41,0	156	210	„ 2 „	37,6	124	30
„ „ „ 20 „	41,4	nicht mehr feststellbar	240	„ 3 „	37,7	130	28
„ „ „ 30 „	42,2		280	„ 4 „	37,0	128	32
				„ 5 „	37,1	122	32
				„ 6 „	37,3	122	34

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Nadelstiche werden nicht empfunden. Farbe der geschorenen Hautstelle zuerst blaß, dann hochrot. — Schleimhäute und Pupille: Schleimhäute stark gerötet. Zunge hochrot. — Puls: Zuerst schwach, später nicht mehr fühlbar; ebenso Herzschlag. — Atmung: Bei Beginn des Bades unregelmäßig, später sehr oberflächlich, jedoch gleich- und regelmäßig; von der 10. Minute ab ist das Maul weit geöffnet. Die Zunge hängt seitlich zum Maule heraus. Oefters Schreien. — Muskulatur: Während des Bades macht das Tier ganz erhebliche Befreiungsversuche. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Lebhaft, sofortige rege Freßlust; 3 Stunden später ist das Tier sehr matt; nach weiteren 3 Stunden macht es normalen Eindruck.

40. (Salzbad s. unten.) 7. 3. 1909, 10 Uhr 30 Minuten. Außentemperatur 19 °. Temperatur des Badewassers 40 °. Dauer des Bades 34 Minuten. Dalmatiner.

	Temperatur	Zahl d. Herz-Schläge	Zahl d. Atem-züge	Aenderung nach dem Bad			
					T.	P.	A.
10 Min. vor dem Bade	39,4	118	22	Nach 1 Std.	39,6	128	30
im Bade nach 10 Min.	40,4	148	38	„ 2 „	39,4	124	26
„ „ „ 20 „	40,2	156	38				
„ „ „ 30 „	40,3	144	32				

Verhalten des Tieres im Bade.

Haut: Gegen Nadelstiche normal empfindlich. Haut leicht gerötet. — Schleimhäuté und Pupille: Leicht gerötet. — Puls: Kräftig, dauernd fühlbar; ebenso Herzschlag. — Atmung: Zu Anfang des Bades etwas unregelmäßig, später regelmäßig, aber etwas oberflächlich. — Muskulatur: Manchmal erhebliche Anstrengung, um aus der Wanne zu springen. — Allgemeinbefinden nach dem Bad: Sofortige Freßlust. — Besondere Bemerkungen: Das Bad war zuskmmengesetzt aus 97 Liter Wasser und 3 kg Staßfurter Salz.

41. Kohlensäurebad, 35° warm. Versuchstier: Dalmatiner.

Die Herstellung dieses Bades geschah, indem in 60 l Wasser die Sandowsche Mischung für CO_2-Bäder, Natr. bicarb. und Calciumbisulfid, aufgelöst wurde. Der Rand der Badewanne befand sich etwa 20 cm über dem Wasserspiegel. Bei und nach dem Eintauchen war das Tier sehr unruhig. Anscheinend wurde es durch das zischende Geräusch der aufsteigenden Kohlensäurebläschen erregt. Rötung an einer fünfmarkstückgroßen geschorenen und rasierten Hautstelle des Rückens trat nicht auf. Der Hund will öfters aus der Wanne springen. Nach etwa 8 Minuten wurde die Atmung langsamer und die Bindehäute dunkelrot. In der 11. Minute nach Beginn des Bades legt das Tier den Kopf zur Seite. Es wurde nun schnell aus dem Wasser genommen und erholte sich bei freier Luftzufuhr in etwa 10 Minuten.

42. Wiederholung des Versuches Nr. 41 mit der Abänderung, daß die Badewanne bis zum Rand mit Wasser gefüllt war und sie an einer vom Wind durchzogenen Stelle aufgestellt war.

Auch jetzt zeigen sich während einer Badedauer von 30 Min. Unruheerscheinungen des Versuchstieres, keineswegs aber Symptome der Betäubung. Eine lebhaftere Färbung der Haut ließ sich nicht nachweisen.

Aus den Versuchen Nr. 41 und 42 geht demnach hervor, daß bei mangelhaftem Abströmen der über dem Badewasser sich ansammelnden CO_2 eine Intoxikation durch Einatmen derselben eintritt.

43. Regendusche von 40° Wärme. Versuchstier: Dalmatiner. Einwirkungsdauer der Dusche 3 Min. Es betrugen:

	Temperatur	Puls	Atmung
Vor dem Versuch	39,1	114	24
Sofort nach dem Versuch	39,8	164	42
Differenz	0,7	50	18

Nach dem Versuche war die Haut stark gerötet, ebenso die Schleimhäute. Der Puls war schwächer und die Atmung erfolgte oberflächlich.

44. Kalte Strahldusche von 14° Wärme. Versuchstier: Dalmatiner. Einwirkungsdauer der Dusche 3 Min. Es betrugen:

	Temperatur	Puls	Atmung
Vor dem Versuch	38,8	122	28
Sofort nach dem Versuch	38,3	240	24
Differenz	0,5	118	4

Haut und Schleimhäute waren nach dem Bade stark gerötet. Der Puls war kräftig. Die Atmung erfolgte tiefer wie vor dem Versuche.

Die bisher angegebenen Experimente waren rein physiologische; ich habe aber auch Vollbäder bzw. Duschen in geeigneten Fällen als Heilmittel angewendet, worüber die in den Versuchen Nr. 45—53 gemachten Beobachtungen näheren Aufschluß geben.

45. Leonberger, 10 Jahre alt, mäßig gut genährt, kommt am 25. 4. 08 in Behandlung mit dem Vorberichte, daß der Gang des Tieres behindert sei, daß es schwer aufstehen könne und schlecht fresse.

Befund: T. 40,1. P. 120. A. 18. Bei stärkerer Palpation der Becken-, Schulter- und Zwischenrippenmuskeln stöhnt das Tier. Sonstiges Ergebnis negativ. Diagnose: Myositis rheumatica. Behandlung: Der Hund wird jeden Morgen $^1/_2$ Stunde lang in $2^1/_2$ proz.Salzwasser von 38° Wärme gebadet und darauf frottiert. — Am 29. 4. 08 ist die Schmerzhaftigkeit der Muskulatur fast geschwunden; die Freßlust hat sich etwas gebessert. Nach weiteren 8 Tagen konnte der Hund als geheilt betrachtet werden.

46. Teckel, 3 Jahre alt, sehr gut genährt, wird mit dem Bemerken vorgeführt, daß er auf beiden Hinterbeinen lahm gehe und ab und zu, namentlich bei Bewegungen, schreie. Befund: T. 38,9. P. 102. A. 20. Bei Befühlen der Lendenmuskeln, welche gespannt sind, schreit das Tier laut auf. Sonstiger Befund negativ. Diagnose: Myositis rheumatica. Therapie: Tägliches einmaliges Bad in 38° warmem 3 proz. Salzwasser. Nach 4 Tagen zeigt sich im Gange des Hundes eine wesentliche Besserung. Die bisherige Behandlung wird noch 2 Tage fortgesetzt, worauf Krankheitserscheinungen nicht mehr nachweisbar sind.

47. Foxterrier, 2 Jahre alt, in gutem Nährzustand, ist seit 2 Tagen nicht mehr in der Lage, eine Treppe hinauf zu gehen. Freßlust gut. Befund: T. 39,4. P. 108. A. 26. Die Becken- und Lendenmuskulatur fühlt sich hart und schmerzhaft an. Das Niederlegen des Tieres erfolgt ganz langsam. Die Atmung geschieht oberflächlich. Sonst zeigen sich keine Krankheitserscheinungen. Diagnose: Myositis rheumatica. Behandlung: Tägliches $^1/_2$ stündiges Baden in 3 proz. Salzwasser. Schon nach 2 Tagen zeigte sich eine auffällige Besserung, nach weiteren sechs Tagen lassen sich Krankheitserscheinungen nicht mehr nachweisen.

48. Dogge, 3 Jahre alt, gut genährt, geht angeblich seit 3 Tagen steif, kann sich schwer erheben und schreit des öfteren, wenn sie sich bewegt. Seit einem Jahre soll das Tier schon mehrere Male ähnliche, aber nicht so starke Krankheitserscheinungen gezeigt haben. Befund: T. 38,7. P. 96. A. 22. Die Palpation der Lenden- und Rückenmuskeln empfindet das Tier schmerzhaft. Sonst lassen sich keine krankhaften Symptome konstatieren. Diagnose: Myositis rheumatica chronica. Therapie: Das Tier wird täglich einmal in 5 proz. Salzwasser von 39° Wärme eine halbe Stunde lang gebadet und hiernach kräftig frottiert. Nach 6 Tagen ist eine ziemliche Besserung eingetreten. Die Behandlung wird in gleicher Weise wie bisher weitergeführt. Nach 18 Tagen sind die Krankheitserscheinungen völlig geschwunden. Innerhalb der nächsten sieben Monate traten Anfälle von Muskelrheumatismus nicht auf.

49. Teckel, 2 Jahre alt, ist seit 4 Tagen nicht mehr in der Lage sich fortzubewegen. Das Tier schreit öfters, seine Freßlust ist gering. T. 39,8, P. 108, A. 18. Das Befühlen der gesamten Körpermuskulatur ist für den Hund sehr schmerzhaft. Diagnose: Myositis rheumatica. Therapie: Tägliches $^1/_2$ stündiges Baden in 3 proz. Salzwasser von 38° Wärme. Nach 4 Tagen hat sich die Schmerzhaftigkeit der Muskulatur verringert, weshalb von jetzt ab nach dem Bade noch starkes Frottieren des Hundes erfolgt. Die völlige Heilung beanspruchte eine Zeit von 20 Tagen.

50. Dogge, 12 Jahr alt, mäßig gut genährt, hat nach Angabe des Besitzers seit etwa 4 Jahren öfters an steifem Gang gelitten. Diese Erscheinungen seien meist nach 4 bis 5 Tagen ohne jede Behandlung geschwunden; jetzt sei seit etwa 6 Tagen der Hund nicht mehr in der Lage, ohne Hilfe aufzustehen. Befund: T. 40,2, P. 96, A. 18. Puls und Herzschlag schwach. Atmung oberflächlich. Pulpation der Rückenmuskeln ist für das Tier schmerzhaft. Diagnose: Myositis rheumatica chronica. Behandlung: Tägliches Baden des Hundes in 3 proz. Salzwasser von 35° Wärme sowie Frottieren nach dem Bade. Zwei Tage später ließ sich bei dem Patienten bereits eine leichte Besserung nachweisen. Nach

weiteren 8 Tagen konnte sich das Tier ohne Beihilfe erheben, doch war der Gang des Tieres noch schwach. Der Besitzer setzte die Behandlung wie bisher noch 14 Tage fort. Etwa 5 Monate später sah ich das Tier wieder. Es war in gutem Futterzustand, sein Gang war sowohl in der Schritt- wie in der Trabbewegung befriedigend.

51. Airedale-Terrier, 2 Jahre alt, welcher seither nur mit Hundekuchen ernährt wurde, frißt seit 3 Monaten schlecht und erbricht öfters die aufgenommenen Speisen. Befund: Das Tier ist stark abgemagert. T. 38,2, P. 98, A. 18. Druck auf die Magengegend ist für das Tier nicht schmerzhaft. In der Maulhöhle lassen sich Krankheitserscheinungen nicht nachweisen. Die nach einer Apomorphininjektion erbrochenen Massen sind mit zähem, fadenziehenden Schleim vermischt. Diagnose: Gastritis chronica catarrhalis. Behandlung: Das Tier erhält als Nahrung Milch, rohes geschabtes Fleisch, Reis und geröstetes Brot, öfters täglich, jedoch immer in kleinen Mengen. Des weiteren wird es jeden Tag einmal in 2 proz. Salzwasser von 36° Wärme $^1/_2$ Stunde lang gebadet. Verlauf: Innerhalb der ersten 4 Tage der Behandlung erbrach das Tier noch 7mal, später seltener. Vom 14. Tage ab trat kein Erbrechen mehr ein. Die Futteraufnahme wurde besser und die Erscheinungen der Anämie schwanden. Der Besitzer teilte mir nach 4 Wochen mit, daß der Hund 2,5 kg an Gewicht zugenommen habe. Zwei Monate später machte der Hund den Eindruck eines völlig gesunden Tieres. Während der Behandlung war er 18mal gebadet worden.

52. Dobermannpinscher, 4 Jahre alt, erbricht ab und zu die aufgenommenen Speisen. Er befindet sich in schlechtem Nährzustand. Die Schleimhäute sind anämisch. Die Dauer der Erkrankung konnte nicht ermittelt werden. Druck auf die Magengegend ist für das Tier nicht schmerzhaft. Die Untersuchung der Maulhöhle ergibt keine Abweichungen. Vermittels der Magensonde läßt sich aus dem Magen des noch nüchternen Tieres eine kleine Menge schleimiger, gelbgrüner Flüssigkeit gewinnen. Sonstiger Befund negativ. Diagnose: Gastritis chronica catarrhalis. Die Behandlung erfolgte genau so wie in Versuch Nr. 50. Verlauf: Nach 8 Tagen erbricht das Tier nicht mehr. Vom 12. Tage ab bessert sich die Freßlust; es tritt Gewichtszunahme ein. Nach 3wöchentlicher Behandlung ist das Tier anscheinend gesund.

53. Deutscher Vorstehhund, 4 Jahre alt, war nach Ueberfahren durch ein Automobil nicht mehr in der Lage aufzustehen. Die hinteren Extremitäten waren gelähmt und empfindungslos. Es ließ sich kein Patellarreflex auslösen. Krepitation im Bereiche der Wirbelsäule fehlte. Diagnose: Traumatische Erschütterung in der Lumbalgegend. Behandlung: Morgens und nachmittags wird eine Strahldusche von 5 Minuten Dauer angewendet, und zwar erfolgt die Dusche innerhalb dieser Zeit abwechselnd warm (43°) und kalt (13°). Verlauf: Vom zehnten Tage ab macht der Hund Versuche sich zu erheben, was ihm nach Ablauf weiterer 4 Tage gelingt. Nach 18 Tagen konnte das Tier zufriedenstellend gehen, doch vergingen noch 6 Wochen, ehe es eine Treppe emporsteigen konnte. Die hydropathische Behandlung hatte 24 Tage gedauert.

54. Teckel, 2 Jahre alt, ist angeblich vor 4 Tagen von einem Tische gefallen; seit dieser Zeit trat eine allmählich zunehmende Lähmung der Nachhand ein. Befund: Die hinteren Extremitäten sind motorisch und sensibel gelähmt.

Der Patellarreflex fehlt. Sonstiger Befund negativ. Diagnose: Rückenmarksblutung. Behandlung wie in Versuch Nr. 52. Verlauf: Nach 5 Tagen tritt geringer Patellarreflex auf. Zwei Wochen nach Beginn der Behandlung macht der Hund die ersten Versuche sich zu erheben. Es tritt allmähliche Besserung ein und nach Ablauf weiterer 4 Wochen kann das Tier als geheilt betrachtet werden.

Die an Hunden ausgeführten Badeversuche ergeben während des Experimentes eine Reihe von Resultaten hinsichtlich der Körpertemperatur:

Versuch	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 33
Höchste Temp. .	39,7	39,3	39,4	39,1
Tiefste Temp. . .	39,4	39,2	38,9	38,7
Differenz	0,3	0,1	0,5	0,4

Versuch	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 33
Anfangs-Temp. .	39,4	39,2	38,9	38,7
End-Temp.	39,6	39,3	38,9	38,8
Differenz	0,2	0,1	0,0	0,1

Die mittlere Schwankung der Körperwärme im Bade beträgt somit 0,3°, zu Ende des Bades nur 0,1°. Die Aenderung der Pulsfrequenz während des Bades ersehen wir aus den beiden nächsten Zusammenstellungen.

Versuch	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 33
Höchste Zahl . .	140	168	146	144
Tiefste Zahl . . .	98	138	108	114
Differenz	42	30	36	30

Versuch	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 33
Anfangs-Zahl . .	98	138	108	114
End-Zahl.	116	168	128	138
Differenz	18	30	20	24

Demnach war die Zahl der Pulse um 30 bis 42, im Mittel um 34 vermehrt. Bei Beendigung des Bades betrug die mittlere Differenz nur 4. Die Aenderung der Frequenz der Respiration wird durch die nächste Tabelle veranschaulicht.

Versuch	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 33
Höchste Zahl . .	30	48	48	48
Tiefste Zahl . . .	16	28	26	20
Differenz	14	20	22	28

Versuch	Nr. 30	Nr. 31	Nr. 32	Nr. 33
Anfangs-Zahl . .	16	28	26	20
End-Zahl	22	48	38	48
Differenz	6	20	12	28

Die Zahl der Atemzüge war im Bade nur 14—28, oder durchschnittlich um 21 vermehrt, während zu Ende des Bades letztere Zahl auf 16 sinkt.

Aus vorstehenden Tabellen ersehen wir, daß in Bädern von 28 bis 35° Hunde hinsichtlich ihrer Körperwärme oder der Zahl der Herzschläge geringe Veränderungen zeigen; nur die Respirationsfrequenz ist vermehrt. In solchen Bädern ist die Sensibilität der Haut nicht verändert. Die Farbe der Schleimhäute bleibt die gleiche. Puls und Herzschlag sind in ihrer Qualität unverändert. Ab und zu zeigen sich Versuche der Tiere, aus dem Badewasser sich zu entfernen. Nach dem Bade haben die Hunde rege Freßlust.

Demnach sind in Bädern von 28 bis 35°, bzw. solchen, welche 5—10° unter der Eigenwärme des Körpers liegen, die Körperfunktionen der Hunde wenig oder gar nicht geändert.

Im Bade von 23° (Versuch 34) ist die Temperatur-, Puls- und Atmungsfrequenz erhöht. Nach dem Bade fällt sie unter die vor demselben festgestellten Werte.

Die stark kalten Bäder (20° und 14°, Versuch Nr. 35 und 36) haben Wärmeverlust zur Folge und bedingen stark erhöhte Pulsfrequenz, welche bei intensiver Wärmeentziehung sich wieder erniedrigt. Die Atmungszahl ist weniger gestört. Nach den kalten Bädern übersteigt die Innenwärme des Körpers die Körpertemperatur.

Die Sensibilität ist im stark kalten Bade vermindert oder erloschen. Die Schleimhäute nehmen eine hochrote Farbe an. Die Hautgefäße verengern sich zuerst und bedingen hierdurch eine Blässe der Haut, später erweitern sie sich wieder, wodurch eine hoch- bzw. blaurote Farbe auftritt.

Zu Beginn des Bades setzt die Atmung aus, sog. Kälteschreck; später ist die Atmung vertieft und nach dem Bade von 14° nimmt die Zahl der Atemzüge sehr stark ab.

Im Kaltbade zeigen sich erhebliche Unruheerscheinungen, Kotabgang und vermehrte Kontraktion des Sphincter ani. Nach dem Bade vergehen mehrere Stunden, bis sich das Versuchstier erholt hat. Warmbäder (38°, 40°, 45°, Versuch 38, 39, 40) bedingen eine Steigerung der Körpertemperatur, gering vermehrte Pulsfrequenz und je nach ihrem Wärmegrade eine geringe bis ganz enorme Vermehrung der Atemzüge. Nach dem warmen Bade sinkt die Temperatur unter die zu Anfang des Versuches konstatierte Innenwärme (sekundäre Erniedrigung). Im Warmbade tritt eine arterielle Rötung der Haut und Schleimhäute auf. Die Sensibilität der Haut ist anscheinend erhöht.

Der Puls ist bei allgemeiner Wärmeanwendung schwach, bzw. unfühlbar. Die Atmung erfolgt im Warmbade oberflächlich. Unruheerscheinungen machen sich in ihm öfters bemerkbar. Das allgemeine Verhalten der Versuchstiere nach warmen bzw. heißen Bädern ist gut. Das 3proz. Salzbad von 40° Wärme (Versuch Nr. 46) zeigt gegenüber dem gewöhnlichen Süßwasserbade von 40° (Versuch 38) keine wesentlichen Unterschiede, nur ist in ihm Puls und Herzschlag kräftiger als wie in letzterem.

Kohlensäurebäder haben auf Hunde keine besondere Wirkung, insbesondere rufen sie eine Hautrötung nicht hervor.

Ist aber das Abströmen der über der Wasserschicht sich ansammelnden Kohlensäure gehindert, so können sie CO_2-Intoxikationen veranlassen.

Warme und kalte Duschen haben ähnliche Wirkung wie warme oder kalte Bäder, nur zeigt sich bei ihnen infolge Hinzutretens des mechanischen Effektes diese Wirkung in wesentlich kürzerer Zeit.

Die Versuche an Hunden ergeben demnach folgendes Schlußresultat:

1. Thermisch indifferente Bäder sind für Hunde solche, welche einen Wärmegrad von 28 bis 35° haben, bzw. solche, welche 5—10° unter der Eigenwärme des Körpers liegen.

2. Kalte Bäder vermindern die Empfindlichkeit der Haut, heiße erhöhen sie. Warm- oder Kaltbäder rufen zuerst eine Verengerung, dann eine Erweiterung der Hautblutgefäße hervor. Kaltes und warmes Wasser bedingen Hyperämie der Schleimhäute.

3. Allgemeine Kälteapplikation verursacht eine Steigerung der Schlagfolge des Herzens, welch letztere bei intensiver Wirkung wieder verlangsamt wird; allgemeine Wärmeapplikation ändert die Pulsfrequenz nur wenig.

4. Werden niedere Wassertemperaturen angewendet, so sinkt die Körperwärme. Bäder, deren Temperatur über dem Indifferenzpunkt liegt, erhöhen diese. In mäßig kalten Bädern, d. h. solchen, welche wenig unter der Indifferenzzone liegen, tritt Steigerung der Körperwärme ein. Kalte Bäder wirken auf die Muskulatur kontrahierend, warme erschlaffend. Die Atmung ist im Kaltbade gering, im Warm- bzw. Heißbade enorm vermehrt. Salzbäder verstärken den Herzschlag bzw. Puls.

5. Kohlensäurebäder haben auf Hunde keinen Einfluß. Warme Duschen rufen, ebenso wie kalte, eine Hyperämie der Haut und Schleimhäute in sehr kurzer Zeit hervor.

6. Salzbäder, therapeutisch angewendet, haben eine günstige Wirkung auf die Heilung des akuten und chronischen Muskelrheumatismus, des chronischen Magenkatarrhs und der damit verbundenen Stoffwechselstörungen, sowie auf den Verlauf von traumatischen Erschütterungen des Rückenmarkes.

Zusammenfassung.

Vergleichen wir nun die Wirkung der Bäder bei Mensch und Tier, so finden wir bei letzteren den Indifferenzpunkt allgemein niedriger. Da bei geometrisch ähnlichen Körpern die Masse mit der dritten Potenz gleichartiger linearer Dimensionen, die Oberfläche aber nur mit der zweiten Potenz zunimmt, und somit die Oberfläche zum kubischen Inhalt bei kleinen Tieren hinsichtlich der Wärmeabgabe ungünstiger ist als bei großen, hatte man bei den in Frage kommenden Tieren ein näheres Heranrücken der Indifferenzzone an die Körpertemperatur als beim Menschen erwarten müssen; daß dem nicht so ist, hat in der Behaarung der tierischen Haut seine Ursache. Wird z. B. ein Kaninchen in 36° warmes Wasser gebracht, so ist die Haarschicht fast sofort durchfeuchtet und legt sich wie ein nasses Tuch der Epidermis an. Dies genügt, um die Wärmeabgabe in verhältnismäsig gleichen Grenzen, wie bei dem im indifferent warmen Bade befindlichen Menschen zu halten.

Ziegen haben den Kaninchen gegenüber eine mehr straffere und längere Behaaruug, infolge deren der Wärmeverlust noch mehr als bei letzteren herabgesetzt wird; deshalb ist das thermisch indifferente Bad für Ziegen wesentlich niedriger temperiert.

Bei Schafen liegt die Differenzzone trotz ihrer starken, dichten Bewollung nur wenig unter der der Ziegen, weil die gekräuselte Wolle sich rasch, wie ein Schwamm, voll Wasser saugt.

Den niedrigsten Wärmegrad hat das indifferente Bad für Hunde; denn deren glatte, enganliegende Haarschicht wird erst nach längerer Zeit vom Wasser durchdrungen. Ich habe zum Beweise hierfür dem Badewasser Pyoctannin. coerul. zugesetzt und fand, wenn sich die Tiere in der Flüssigkeit ganz ruhig verhielten, selbst nach 5 bis 8 Minuten die pigmentlosen Hautstellen noch nicht gefärbt. Dasselbe läßt sich auch bei Pferden, auf welche Regen kürzere Zeit eingewirkt hat, feststellen. Scheert man die nassen Haare vorsichtig ab, so kommt die völlig trockene Epidermis zum Vorschein.

Aber selbst dann, wenn das Wasser die Hornschicht erreicht hat, bilden die Haare und die zwischen ihnen befindliche Flüssigkeit, wie aus Versuch Nr. 18 hervorgeht, eine höher temperierte Schicht, die gegenüber dem umgebenden kälteren Wasser die Wärmeabgabe behindert.

Was die Hautblutgefäße anlangt, so sehen wir dieselben bei Menschen nach Wärme- oder Kälteanwendung sich sofort verengern und bald darauf mehr oder weniger stark erweitern, ein Vorgang, den man in der Hydrotherapie „Reaktion“ nennt. Die Tiere verfügen nicht über eine so schnelle und starke Reaktion, weil dieser Selbstschutz des Körpers gegen Abkühlung der Haut bei ihnen durch die schlechtleitende Haarschicht größtenteils ersetzt ist. Dementsprechend beobachtet man, wenn Tiere gebadet werden, an diesen nie die rasch eintretenden intensiven Farbenveränderungen der Haut wie bei Menschen, sondern nur geringere Grade derselben.

Hinsichtlich der Pulsfrequenz lassen sich bei Mensch oder Tier, wenn heiße Bäder zur Anwendung kommen, Unterschiede nicht nachweisen, während im Kaltbade das Herz des Menschen langsamer, das der Tiere wesentlich rascher schlägt. Es erscheint mir zweifelhaft, ob letztere Tatsache allein durch die physische Erregung erklärt werden kann.

Soweit die Körpertemperatur in Frage kommt, zeigen sich, wenn Wärme oder Kälte appliziert wird, gleiche Wirkungen bei Mensch und Tier. Der Körper der Warmblüter hat das Bestreben, mit großer Hartnäckigkeit seine eigene Temperatur äußeren Einflüssen gegenüber zu behaupten. Es geschieht diese Verteidigung der Kälte gegenüber auf zweierlei Art; einmal, indem sich die Hautgefäße kontrahieren, die Haut sich zusammenzieht und die Tiere eine gekrümmte Stellung einnehmen, um die Körperoberfläche zu verkleinern (physikalische Regulation); diese genügt, um das Ansteigen der Körpertemperatur in mäßig kalten Bädern zu erklären. Der Ischämie der Haut muß notwendigerweise eine Hyperämie der inneren Organe und somit auch eine solche des Mastdarms folgen. Weiterhin findet im kalten Bade eine Vermehrung der Verbrennungsvorgänge im Innern des Körpers statt. Letztere geht unter Kälteeinwirkung namentlich in den Muskeln

vor sich; es ist noch eine Streitfrage, ob nicht diese Oxydationssteigerung nach kalten Bädern hauptsächlich durch willkürliche oder unwillkürliche Muskelbewegungen d. h. durch das Zittern im Bade verursacht wird. Ich habe bei allen Tieren, außer bei Kaninchen, dieses Muskelzittern beobachtet; doch kann ich nicht sagen, daß seine Stärke von der Temperatur des Badewassers abgängig gewesen wäre. Bei Unterbrechung der Atmung durch Zuhalten der Nasenöffnungen konnte das Muskelzittern jedesmal und fast momentan zum Schwinden gebracht werden. Angaben über ähnliche Beobachtungen am Menschen habe ich in der Literatur nicht finden können.

Der Wärme gegenüber stehen dem Körper fast nur die physikalischen Regulationsvorrichtungen zu Gebote; d. h. er kann nur durch vermehrte Wärmeabgabe durch Haut sowie Lungen seine eigene Temperatur zu behaupten suchen. Die vermehrte Wärmeabgabe durch die Haut kommt erstens dadurch zustande, daß die Hautgefäße sich erweitern uud so das Blut beim Durchströmen der Haut abgekühlt wird; zweitens dadurch, daß Schweiß abgesondert und verdunstet wird. Die durch die Verdunstung entstehende Kälte ruft permanent eine Abkühlung der Hautoberfläche hervor. Nun ist klar, daß diese Abkühlungsvorgänge in genügendem Maße nur dann auftreten können, wenn wirklich die Verdunstung des Schweißes ungehindert vor sich geht, was in einem trockenen Medium, also in einem Heißluftbade, Sonnenbade und dergl. der Fall ist. Umgibt den Körper aber heiße Flüssigkeit, so ist die Wärmeabgabe desselben durch Strahlung oder Verdunstung behindert. Die Folge davon ist, daß die Körpertemperatur mangels genügender Regulationsvorrichtungen erhöht wird. Es kommt zur Wärmestauung. Je mehr diese aber ansteigt, um so mehr macht der Körper von seinen physikalischen Schutzmitteln Gebrauch. Im heißen Halbbade von 45° tritt beim Menschen an den außerhalb des Wassers befindlichen Hautteilen erhebliche Hyperämie und sehr starke Schweißabsonderung ein. Da bei den zu den Versuchen verwendeten Tieren eine Abgabe von Flüssigkeit durch die Haut nicht stattfindet, wird die Wasserverdunstung bei ihnen durch enorme Vermehrung der Atemzüge wesentlich beschleunigt. Der Volksmund sagt: „Das Tier schwitzt über die Zunge.“ Auffallend ist es, daß die Körpertemperatur in heißen Bädern um so höher steigt, je größer das Tier ist, obwohl doch die Wärmebilanz mit Zunahme der Körpergröße nicht gleichen Schritt hält, sondern etwas hinter ihr zurückbleibt.

In direktem Zusammenhang mit der Steigerung der Innentemperatur steht das Auftreten von Lungenödem im heißen Bade. In 43° warmem Wasser ließ sich bei Schafen die stärkste Zunahme der Körperwärme gegenüber den andern Versuchstieren feststellen und auch nur beim Schaf konnte man die Erscheinungen von Wasseransammlungen in den Lungen nachweisen. Nun ist die Wärme ein starkes Herzgift und je konzentrierter dieses Gift, je höher die Temperatur ist, um so mehr muß die anatomische Einrichtung der Herz-

muskelzelle gestört und ihre Leistungsfähigkeit damit herabgesetzt werden (cf. Versuch 20 und 22). Die Verminderung der Kontraktilität des Herzmuskels, die Herzschwäche, hat Erschwerung der Lungenblutzirkulation und dann Austritt von Blutwasser in die Alveolen zur Folge. Der im Kaltbade, meist nach $^1/_4$ stündiger Dauer desselben beobachtete Kotabgang bei Tieren läßt sich auf die physische Erregung, die doch eine sofortige oder wenigstens baldige Mastdarmentleerung zur Folge haben müßte, nicht zurückführen. Ich nehme an, daß das abgekühlte Blut einen Reiz auf die glatte Muskulatur des Darmes ausübt.

Fassen wir nun sämtliche an Tieren gemachten Beobachtungen mit denen an Menschen bekannten zusammen, so ergibt sich kurz Folgendes:

Bei ersteren ist der Indifferenzpunkt niedriger als bei letzteren, eine Tatsache, welche auf die behaarte Haut der Tiere zurückzuführen ist; diese hindert die Wärmeabgabe stärker, als es die unbehaarte Haut des Menschen vermag. Warmbäder erhöhen bei Mensch und Tier die Hautsensibilität; Kaltbäder setzen sie herab; während aber eine völlige Unempfindlichkeit der Haut, soweit der Mensch in Frage kommt, erst bei Temperaturen, die unter dem Nullpunkt liegen, sich zeigt, tritt totale Anästhesie bei Tieren schon in Bädern von 13—15° C auf. Gleichartig ist bei Wärme- oder Kälteanwendung die Art der Veränderung der Hautblutgefäße; jedoch tritt bei Tieren die Reaktion langsamer und weniger stark als beim Menschen ein, weshalb sich auch an der tierischen Haut keine so starken Farbenänderungen wie an der menschlichen zeigen. Eine Cutis anserina wird bei Tieren nicht beobachtet. Hinsichtlich der Pulsfrequenz sehen wir bei Menschen, die sich in einem kalten Bade befinden, eine Verlangsamung jener, während sie bei Tieren erheblich vermehrt ist. Im Warmbade ist die Schlagfolge des Herzens allgemein erhöht. Gleichmäßig ist auch bei Mensch und Tier das Verhalten der Körperwärme; im kalten Bade sinkt, im warmen steigt sie. Die dem Indifferenzpunkt sehr nahe, doch noch unter ihm liegenden Bäder bewirken eine Temperatursteigerung.

Kalte und heiße Bäder von kurzer Dauer steigern bei Mensch und Tier die Muskelaktion, während längere Anwendung solcher Wärmegrade erschlaffend wirkt.

Die Zahl der Atemzüge ist bei Kälteanwendung bei allen Warmblütern herabgesetzt; wird Wärme appliziert, so ist die Respirationsfrequenz des Menschen unerheblich, die der Tiere enorm vermehrt.

Salzbäder lassen sich bei Hunden ebenso wie bei Menschen als Heilmittel verwerten.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. et med. vet. Gmeiner, Direktor der medizinischen Veterinäklinik in Gießen, für das liebenswürdige Entgegenkommen, mit dem er mir die Einrichtungen seines Instituts zur Verfügung stellte und für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, den herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Baelz, Das heiße Bad in physiologischer und therapeutischer Hinsicht. 12. Kongreß f. innere Med. Wiesbaden. — 2) Bornstein, Ueber den Einfluß heißer Bäder auf den menschlichen Organismus. Halle 1893. — 3) Collard und Lersch, Fundamente der praktischen Balneologie. Zitiert nach Glax. — 4) Donat, Ueber die Grenzen des Temperatursinnes im gesunden und kranken Zustande. Archiv f. Psych. 1884. XV. — 5) Dürrbeck, Ueber die Wärmeproduktion der Kaninchen bei verschiedener Umgebungstemperatur. München 1889. — 6) Eulenburg, Realenzyklopädie der Heilkunde. Wien u. Leipzig 1894. Bd. II. — 7) Fadeef, Materialien zur Lehre vom russischen Dampfbade. Diss. 1883. — 8) Feit, Zur Frage von dem Einflusse der kalten und feuchten Abreibungen auf den Stickstoffumsatz und die Assimilation der stickstoffhaltigen Bestandteile der Nahrung. Diss. Petersburg 1889. — 9) Fleury, zit. nach Beni Barde, Die Anwendung der Duschen. Baln. Zentralbl. Bd. 1; und L'hydrothérapie dans les maladies chroniques. Paris 1894. — 10) Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Stuttgart 1900. — 11) Derselbe, Lehrbuch der allgem. Therapie. Stuttgart 1900. — 12) Gilbert d'Hercourt, Des effets physiologiques de therme par l'application extérieur de l'eaux froide. Lyon 1837. — 13) Glax, Lehrbuch der Balneotherapie. Stuttgart 1897. Bd. 1. — 14) Gopadze u. Wazadze, Zur Frage von der physiologischen Wirkung der kalten, indifferenten, heißen und schottischen Duschen auf gesunde Menschen. Wratsch. 1888. — 15) Hartwig, Ueher künstliche Temperaturerhöhung des Menschen. — 16) Hegglin, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Dusche. Diss. Basel; u. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 26. — 17) v. Hoesslin, in Pentzolds u. Stintzings Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. Bd. V. Jena 1903. — 18) Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. Jena 1906. — 19) Jakob, Grundzüge der rationellen Balneotherapie. Berlin 1870. — 20) Jürgensen, Zur Lehre von der Behandlung fieberhafter Krankheiten mittels des kalten Wassers. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. 3 u. 4. — 21) Kosturin, Die russischen Dampfbäder und deren Wirkung auf den Menschen. Diss. 1883. — 22) Kudryawski u. Lawinowitsch, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Eigenschaften der Nerven. Comptes rendus des Charkow. Vet.-Inst. in Schütz-Ellenbergers Jahresbericht 1899. — 23) Landois, Physiologie des Menschen. Wien u. Leipzig 1896. — 24) Lehmann, L., Blutdruck nach Bädern. Zeitschr. f. klin. Med. 1883. Bd. VI. — 25) Lehmann, E., Ueber die Adhäsion der Badestoffe an der Haut. Bonn 1876. — 26) Leichtenstern, Allgemeine Balneotherapie. 1880. — 27) Lewaschew, Pflügers Archiv. 1881. Bd. 26. — 28) Liebermeister, Handbuch der Pathologie u. Therapie des Fiebers. 1875. — 29) Lömanow, Ueber die Temperaturveränderung bei Tieren durch medikamentöse und andere Einflüsse. Aus dem Kasaner Veterinär-

institut, zit. u. Ellenberger u. Schütz, Jahresbericht. 1892. — 30) Mathes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena 1900. — 31) Naumann, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Hautreizmittel. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 75. — 31a) Derselbe, Die Epispastika als exzitierende und deprimierende Mittel. und zur Lehre von den Reflexreizen und deren Wirkung. Pflügers Archiv. 1872. Bd. V. — 32) Orloff, Zur Frage von dem Einflusse der Bäder auf die Hautperspiration. Petersburg 1884. — 33) Palmer, Ueber den Einfluß verschiedener Eingriffe und pharmakologischer Agentien auf die Körpertemperatur von Kaninchen und Hunden. Diss. Straßburg 1886. — 34) Popischil, Kalorimetrische Untersuchungen in Winternitz' klin. Studien. Heft 3; u. die Hydrotherapie. 1890. — 35) Richardson, Action de refrigération extrème sur le système nerveux. Med. Times and Gazette. 1867. — 36) Ries, Ueber die Wasserausscheidung des menschlichen Körpers durch Haut und Nieren bei thermisch indifferenten Bädern, Archiv f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. 24. — 37) Röhrig, Die Physiologie der Haut. Berlin 1876. — 38) Derselbe, Physiologische Untersuchungen über den Einfluß von Hautreizen auf Zirkulation, Atmung und Körpertemperatur. Deutsche Klinik. 1873. Nr. 23. — 39) Rosenthal, Zur Kenntnis der Wärmeregulierung bei den warmblütigen Tieren. Erlangen 1872. — 40) Rubner, Archiv f. Hyg. Bd. 25. — 41) Sartorius, De vi et effectu caloris et frigoris ad vasa sanguifera. Romae 1874. — 42) Saveton, zit. nach Schütz, Jahresbericht. 1888. — 43) Schalle, Die therapeutische Bedeutung der heißen Bäder. Freiburg 1906. — 44) Scheunemann, Ueber den Einfluß heißer Bäder auf den Gaswechsel des Menschen. Halle 1899. — 45) Schlampp, Therapeutische Technik. Stuttgart 1907. Bd. II. — 46) Schüler, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. 14. — 47) Speck, Die Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1892. — 48) Stackewitsch, Ueber den Einfluß der allgemeinen kalten Duschen auf die Assimilation der Fette und des Stickstoffs der Nahrung bei gesunden Menschen. Wratsch. 1888. — 49) Storoscheff, Die Hydrotherapie. Lieferung 1889. — 50) Stieffler, Ueber die physiologische, differente Bäderwirkung. 16. Versammlung der baln. Gesellsch. Berlin 1884. — 51) Süssdorf, Blut und Blutbewegungen und die Atmung in Ellenbergers vergleichender Physiologie der Haustiere. Berlin 1890. — 52) Tarschanoff, Zur Physiologie der thermischen Reize. Jahresbericht f. Anatomie u. Physiologie von Hofmann u. Schwalbe. 1872. — 53) Tereg, Tierische Wärme in Ellenbergers vergleichender Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1892. — 54) Topp, Ueber den Einfluß heißer Bäder auf den menschlichen Organismus. Halle 1893. — 55) Tschlenoff, Ueber die Beeinflussung des Blutdruckes. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie. 1894. Bd. 1. Heft 3 u. 4. — 56) Vatel, Handbuch der Tierarzneikunde. Aus dem Französischen übersetzt von Pestel. Leipzig 1839. — 57) Wicke, Ueber die physiologischen Wirkungen verschiedener warmer Bäder und über das Verhalten der Eigenwärme im allgemeinen. Wien u. Leipzig 1894. — 58) Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. 2. Aufl. 1890. I. Bd. — 59) Wittkowski, Ueber die Zusammensetzung der Blutgase des Kaninchens bei der Temperaturerhöhung durch den Wärmestich. Leipzig 1891. — 60) Wyschegowsky, Ueber den Einfluß der allgemeinen Duschen von verschiedener Temperatur auf den arteriellen Blutdruck, das Atmen und die Temperatur des gesunden Menschen. Petersburg 1889.

X.

Die Feier des 50jährigen Jubiläums als Tierarzt des Herrn Geh. Reg.-Rates Prof. Dr. Wilhelm Schütz.

Bericht
von
Prof. Dr. **Eberlein,**
derz. Rektor der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Nachdem Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz am 15. September v. Js. sein siebenzigstes Lebensjahr in voller körperlicher Rüstigkeit und geistiger Frische vollendet hatte, konnte derselbe am 16. April d. Js. das 50jährige Jubiläum als Tierarzt begehen. Da der Jubilar diesen Tag in stiller Zurückgezogenheit außerhalb Berlins verlebte, so war mit seiner Genehmigung die Feier dieses Festes auf den 29. und 30. April verlegt worden.

Das Professoren-Kollegium der Hochschule hatte aus diesem Anlaß beschlossen, zu Ehren des Jubilars, seines Seniors, am Freitag, den 29. April, einen Festakt in der Aula der Hochschule zu veranstalten, an welchen sich nachmittags 6 Uhr ein Festessen im Hotel Adlon, Unter den Linden, anschloß, zu dem ein Ausschuß, bestehend aus den Herren Prof. Dr. Casper-Breslau, Prof. Dr. Mießner-Bromberg, Regierungs- und Veterinärrat Nevermann, General-Veterinär Hell und dem Referenten, eingeladen hatte. Am folgenden Tage fand dann noch im Festsaal des Zoologischen Gartens ein Festkommers statt, welchen die Studierenden unserer Hochschule gemeinsam mit den Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie arrangiert hatten.

I. Festakt.

Der Festakt fand in der Aula der Hochschule unter der Leitung des Rektors statt. Zahlreiche Ehrengäste hatten den Einladungen Folge geleistet und in sehr großer Zahl waren Tierärzte und Militär-Veterinäre als Freunde und Schüler des Jubilars herbeigeeilt.

Der Herr Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten hatte sein Erscheinen ebenfalls gütigst in Aussicht gestellt, wurde aber im letzten Augenblick durch die Geschäfte des Abgeordnetenhauses am Erscheinen verhindert. Anwesend waren jedoch aus dem Ministerium für Landwirtschaft die Herren Unterstaatssekretär Küster, Ministerialdirektor Schroeter, Geheimräte Dr. Hesse und Dr. Hellig, Regierungsrat Nevermann. Vom Kriegsministerium waren erschienen die Herren Ministerialdirektor General Wandel, Chef der Kavallerieabteilung Oberst Freiherr v. Krane, Major Freiherr v. Schoenaich und Korpsstabsveterinär Grammlich. Das Kaiserliche Gesundheitsamt war vertreten durch die Herren Präsident Bumm, Direktor Geheimrat Ostertag und die Mitglieder Regierungsräte Neufeld, Wehrle, Zwick. Die Tierärztliche Hochschule zu Hannover hatte es sich nicht nehmen lassen, außer ihrem Direktor, Herrn Geheimrat Dammann, noch drei weitere Mitglieder des Kollegiums die Herren Geheimrat Kaiser und Professoren Malkmus und Künnemann zu entsenden. Von der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest war der Rektor derselben, Herr Hofrat Hutyra, ein Schüler des Jubilars, erschienen. Von den Berliner Hochschulen waren vertreten die Militär-Veterinär-Akademie durch ihren Direktor, Herrn Generalveterinär Hell, die Landwirtschaftliche Hochschule, die Bergakademie und die Handelshochschule durch ihre Rektoren die Herren Geheimräte Wittmack, Bornhardt und Dunker. Die Berliner Medizinische Gesellschaft hatte Herrn Geheimrat Orth, der Verein der beamteten Tierärzte Preußens Herrn Kreistierarzt Rust, der Verein der Schlachthoftierärzte Preußens Herrn Schlachthofdirektor Colberg, der Verein der Privattierärzte Preußens Herrn Tierarzt Arnous, die Berliner Tierärztliche Gesellschaft Herrn Prof. Regenbogen, der Verein der beamteten Tierärzte des Reg.-Bez. Magdeburg Herrn Veterinär-Rat Leistikow, der Verein der Schlesischen Tierärzte Herrn Prof. Dr. Casper entsandt.

Eingeleitet wurde die Feier durch die von Mitgliedern des Königlichen Hof- und Domchores vorgetragene Hymne „Freundschaft und Liebe“ von Flemming. Hiernach ergriff zunächst Se. Magnifizenz der Rektor der Hochschule, Herr **Prof. Dr. Eberlein** das Wort zu nachstehender **Festrede.**

Hochansehnliche Festversammlung!

Hochverehrter Herr Jubilar!

Ein seltener Tag, ein seltenes Fest! Die sonst ernste, emsige Arbeit ruht, die Pforten der Hörsäle, der Laboratorien, der Kliniken und der Institute sind geschlossen. Froher Festesjubel ertönt in diesen Räumen. Gilt es doch heute, das 50jährige Berufsjubiläum eines Mitgliedes unseres Professorenkollegiums zu begehen. Gewiß eine seltene Feier, die an unserer Alma mater während ihres nunmehr 120-jährigen Bestehens erst zum vierten Male wiederkehrt. Am 20. Mai 1868 feierte Gurlt, einer der genialsten Forscher und Lehrer unserer Anstalt, der mit einer wohl nie übertroffenen Arbeitslust und Schaffenskraft ausgestattete Begründer der vergleichenden Anatomie und pathologischen Anatomie sein fünfzigjähriges Dienstjubiläum. Hertwig, welcher durch seine grundlegenden Forschungen in der Arzneimittellehre und in der Pathologie nicht allein in der Tierheilkunde, sondern auch in der ganzen medizinischen Welt ungeteilte Anerkennung gefunden hat, der ferner durch seine zahlreichen Beobachtungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Veterinärchirurgie bahnbrechend gewirkt hat, beging das Fest des 50-jährigen Jubiläums als Lehrer am 29. Oktober 1873. Ein Jahr später etwa, am 12. Oktober 1874, endlich konnte Erdmann auf eine ebenso aufopfernde wie erfolgreiche 50-jährige Tätigkeit als Lehrer der Chemie und Physik zurückblicken.

Ein gütiges Geschick hat es gefügt, daß wir diesen großen Meistern unserer Wissenschaft nach langer Zwischenpause heute den Senior unseres Kollegiums, Wilhelm Schütz, anreihen können, der vor 50 Jahren an unserer Anstalt die Approbation als Tierarzt erlangt und seit dieser Zeit mit nur geringen Unterbrechungen unserer Hochschule seine uneingeschränkte Arbeitskraft gewidmet hat.

Zu der aus diesem Anlaß veranstalteten Festfeier haben wir die Freude, heute eine große Anzahl von Gönnern, Freunden, Kollegen und Schülern des Jubilars in diesem Festsaal vereint zu sehen. Im Namen der Tierärztlichen Hochschule habe ich die Ehre, den Herren Vertretern und Mitgliedern des uns vorgesetzten Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, sowie des Kriegsministeriums für ihr Erscheinen herzlichst zu danken. Willkommen heiße ich die Herren Vertreter der hohen Behörden sowie die Herren Rektoren und

Direktoren der uns befreundeten auswärtigen und hiesigen Schwesteranstalten und Hochschulen. Liebe und gern gesehene Gäste seien uns ferner alle Kollegen und Freunde des Jubilars, die in so großer Anzahl von Nah und Fern heute hierher geeilt sind. Endlich gebe ich meiner freudigen Empfindung darüber Ausdruck, daß auch unsere studierende Jugend so zahlreich erschienen ist und damit dokumentiert, daß sie nicht zurückstehen will, wenn es gilt, einen ihrer verdienten Lehrer zu feiern.

Hochverehrter Herr Jubilar! Kaum jemals hat sich wohl der Entwicklungsgang und die Lebensgeschichte eines Gelehrten so eng mit seiner Vaterstadt und der Stätte seiner späteren Wirksamkeit verknüpft und verkettet wie bei Ihnen. Am 15. September 1839 zu Berlin geboren, haben Sie Ihre Schulbildung in Ihrer Vaterstadt genossen und von Michaelis 1856 bis Ostern 1860 als Zivileleve an der Tierarzneischule zu Berlin studiert, an welcher Sie am 16. April 1860, erst $20^1/_2$ Jahre alt, die Fachprüfung mit dem Prädikat „sehr gut“ bestanden. Mit dem gleichen Ergebnis legten Sie am 24./25. September 1862 die Prüfung als Kreistierarzt und am 16. April 1867, also schon 7 Jahre nach der Approbation, das damals übliche Examen als Departementstierarzt ab, nachdem Sie zu beiden Prüfungen „ausnahmsweise schon vor Ablauf der reglementsmäßigen Frist“ zugelassen waren.

Vom März 1864 bis zum Mai 1866 wirkten Sie als Kreistierarzt in Fischhausen (Reg.-Bez. Königsberg). Hier wurde Ihre Tätigkeit unterbrochen durch den österreichischen Feldzug, an welchem Sie, dem Rufe des Vaterlandes folgend, als Roßarzt teilnahmen. Sie machten die Schlachten von Trautenau und Königgrätz mit und erwarben sich hierdurch die Kriegsdenkmünze. Der plötzliche Eintritt einer Krankheit zwang Sie, den Kriegsschauplatz zu verlassen und behufs vollständiger Wiederherstellung Ihrer Gesundheit zu Ihren Eltern nach hier zurückzukehren. Seit diesem Zeitpunkt haben Sie Berlin nicht wieder verlassen.

Nachdem Sie zunächst etwa ein Jahr lang als Volontär an unserer Anstalt tätig waren, wurden Sie am 1. Oktober 1867 zum Repetitor ernannt mit dem Auftrage, ein Repetitorium über spezielle Pathologie und Therapie zu lesen, im übrigen aber Spinola und Hertwig zu assistieren.

In dem Drange nach weiterer wissenschaftlicher Vervollkommnung über die Grenzen dessen hinaus, was Ihnen die damalige Tier-

arzneischule gewähren konnte, haben Sie die Jahre 1862—1864 und 1866—1868 außerdem dazu benutzt, an der hiesigen Universität humanmedizinische Studien zu treiben, die ihren vorläufigen Abschluß in der Promotion zum Doktor der Medizin und der Chirurgie am 4. Mai 1868 fanden. Welche richtige Beurteilung Ihr Streben und Können schon damals erfahren hat, erhellt aus der Antwort, welche Gurlt dem Dekan der medizinischen Fakultät R. Virchow auf seine damalige Anfrage erteilte: „Dasselbe ernste, wissenschaftliche Streben, mit welchem er schon als Eleve allen seinen Kommilitonen als ein musterhaftes Beispiel voranging und dem er seine gediegene gründliche Ausbildung zu verdanken hat, ist von ihm ununterbrochen bis zum heutigen Tage bewahrt worden und hat ihn in den Besitz von Kenntnissen gesetzt, die ohne Zweifel weit über die Sphäre die Erfordernisse des tierärztlichen Berufes hinausgehen dürften."

Mit Ihrer Berufung zum Lehrer, die am 1. April 1870 erfolgte, fanden Sie jedoch erst die rechte Gelegenheit, Ihre Fähigkeiten zu entfalten, Ihre Talente zu enwickeln. Den Ihnen gebührenden Platz im Kollegium als Lehrer und Forscher haben Sie sich so schnell wie nur wenige errungen. Ehrungen und Auszeichnungen folgten rasch auf einander. Am 7. Mai 1873 wurden Sie zum wissenschaftlichen Konsulenten bei der Inspektion des Militär-Veterinär-Wesens, am 18. Juli 1875 zum Mitgliede der technischen Deputation für das Veterinärwesen, am 24. Oktober 1876 zum Professor, am 30. April 1878 zum Veterinär-Assessor bei dem Medizinal-Kollegium der Provinz Brandenburg, am 2. April 1883 zum außerordentlichen Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts ernannt. Dem Reichsgesundheitsrate gehören Sie seit dessen Begründung an. Am 30. Dezember 1895 wurde Ihnen der Charakter als Geheimer Regierungsrat verliehen. Die höchste akademische Würde, welche eine Hochschule bieten kann, die eines Rektors haben Sie bereits zweimal bekleidet, und zwar für die Amtsperioden 1889 bis 1891 und 1895 bis 1897. Die zahlreichen preußischen, deutschen und ausländischen Dekorationen, welche Ihre Brust schmücken, die Ernennung zum Dr. med. vet. h. c. der Universität Gießen, sowie die vielfachen Ehrenmitgliedschaften, welche Ihnen tierärztliche Körperschaften und Vereine verliehen haben, legen beredtes Zeugnis dafür ab, welche außerordentliche Wertschätzung und Würdigung Ihre Leistungen und Erfolge in unserem engeren und weiteren Vaterlande sowie im Auslande gefunden haben.

Ihre wissenschaftlichen Arbeiten und Forschungen auch nur

einigermaßen ausführlich in diesem Augenblicke zu würdigen, gebricht es an Zeit. Ich muß mich deshalb auf einige kurze Hinweise beschränken. Für Ihre wissenschaftliche Tätigkeit war zunächst ohne Zweifel der Umstand von weittragender Bedeutung, daß Ihre medizinischen Studien Sie frühzeitig mit dem Altmeister der pathologischen Anatomie, R. Virchow, zusammenführten, dessen exakte Forschungs- und Untersuchungsmethoden den jungen Gelehrten unwiderstehlich anzogen und ungemein fesselten. Wenn auch in der Veterinärpathologie die reichen Erfahrungen eines Gurlt vorlagen, so fehlte eine ordnungmäßige Sektionstechnik vollkommen. In Anlehnung an Virchows Untersuchungstechnik haben Sie der Tierheilkunde ein Obduktionsverfahren geschaffen, das noch heute allgemein im Gebrauch ist. Nachdem Schleiden und Schwann den Aufbau des Körpers aus Zellen nachgewiesen und R. Virchow seine Cellularpathologie begründet hatte, haben Sie diese neue Lehre in die Tierheilkunde eingeführt und dadurch der pathologischen Anatomie, der Pathologie, der Chirurgie usw. die Unterlagen zu ihrem schnellen Aufschwung gegeben. Von Ihren zahlreichen pathologisch-anatomischen Arbeiten seien hier nur die grundlegenden Untersuchungen über die Lungenentzündungen des Pferdes und namentlich die klassischen Studien über den Rotz des Pferdes erwähnt, die Ihnen den wohlverdienten und jetzt wohl unbestrittenen Ruf, unter allen lebenden Tierärzten, der beste Kenner der Rotzkrankheit zu sein, eingetragen haben.

Ausser der pathologischen Anatomie haben Sie Ihre Tätigkeit der Bakteriologie gewidmet und diese zu Zeiten sogar bevorzugt. Nachdem die grundlegenden Forschungen Pasteurs über die Gärung und Fäulnis bekannt gegeben waren, Brauell den Milzbrandbazillus entdeckt hatte und Robert Kochs, des genialen Schöpfers der Bakteriologie, epochemachende Arbeiten die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt auf sich lenkten, konnte es einem Schütz nicht zweifelhaft bleiben, welche Bedeutung die Bakteriologie für die Erkennung und Bekämpfung zahlreicher Tierkrankheiten, namentlich der Seuchen, erlangen würden. Der Entdeckung des Rotzbazillus (in Gemeinschaft mit Löffler) folgten die Untersuchungen über die Ursache und die Bekämpfung des Schweinerotlaufs, der Schweineseuche, der Brustseuche, der Druse, der Tuberkulose, der Hämoglobinurie der Rinder, über die Serodiagnose des Rotzes sowie die Serumtherapie verschiedener Tierkrankheiten.

In Ihrer Person paart sich mit den hervorragenden Fähigkeiten

eines Forschers ferner in seltener Fülle die außerordentliche Begabung als Lehrer. Als anerkannter Meister der Rede verstehen Sie, durch Ihren lebendigen Vortrag Ihre Zuhörer zu fesseln und ihnen die oft schwierige Materie dem Verständnis nahe zu bringen. Tausende von Tierärzten verdanken Ihnen ihre Ausbildung. Aber auch in fernerstehenden Kreisen haben Ihre belehrenden Vorträge stets dankbare Anerkennung gefunden. Mögen Sie in tierärztlichen, ärztlichen, oder landwirtschaftlichen Kreisen sprechen oder auf Kongressen etc. als Redner auftreten, stets verstehen Sie, Ihre Vorträge in Form und Inhalt so vollendet zu gestalten, daß Sie einen erfolgreichen und tiefgehenden Eindruck auf die Zuhörer hervorrufen.

Ein derartiger Lehrer wirkt besonders anziehend auf seine Schüler. Es ist deshalb erklärlich, daß sich immer eine große Anzahl von Tierärzten zu Ihnen hingezogen fühlten, aus denen sich ein engerer Kreis von Schülern gebildet hat. Neun dieser Schüler nehmen heute selbst Lehrstühle an tierärztlichen Hochschulen und Universitäten ein.

In dem Kollegium unserer Hochschule, dessen Senior Sie seit nahezu 14 Jahren sind, haben Sie von jeher eine bevorzugte Stellung eingenommen. Mit Stolz erfüllt es uns, den im Inlande und im Auslande als Forscher und als Lehrer gleich hochgeschätzten Gelehrten den unsrigen nennen zu können. Stets gern gesehen und gesucht sind in allen Fragen Ihre auf die jahrzehntelange Erfahrung gestützten Ratschläge. Sie repräsentieren heute in unserem Kollegium die Tradition. Durchdrungen von den hohen Aufgaben und Zielen, welche eine Hochschule zu erfüllen hat, und beseelt von dem Wunsche, den Ausbau unserer alma mater möglichst bald vollendet zu sehen, haben Sie stets Ihre ganze Kraft dafür eingesetzt, die Entwicklung unserer Hochschule zu fördern, das Ansehen derselben zu mehren. Als Sie damals in den Lehrkörper der Tierarzneischule eintraten, war dieselbe eine kleine Anstalt, ganz anders steht die Tierärztliche Hochschule heute an Ihrem Jubeltage da. Eine freudige Genugtuung muß in Ihnen das Gefühl hervorrufen, an dieser außerordentlichen, ungeahnten Entwicklung mitgearbeitet, den Ruf und das Ansehen der Hochsuchule gemehrt zu haben.

Die tierärztliche Hochschule und der tierärztliche Stand sind nach Ihrer Auffassung eng mit einander verknüpft und müssen es immerfort bleiben. Die Hebung der einen bedeutet die Förderung des anderen. Der tierärztliche Stand muß in der alma mater wurzeln, wenn er gedeihen soll. Wenn immer in dem Kollegium unserer Hochschule

Standesfragen erörtert oder berührt wurden, oder wenn Sie vom Ministerium oder Behörden zu derartigen Beratungen hinzugezogen sind, stets sind Sie auch mit voller Wärme für die Hebung des Standes und für die Besserung der sozialen und materiellen Lage seiner Mitglieder eingetreten, und zwar in weit stärkerem Maße als dies im allgemeinen angenommen wird.

Hochverehrter Herr Geheimrat! Bei der Einweihung des Denkmals, das den Vorgarten unserer Hochschule ziert, sprachen Sie in Würdigung der Verdienste des Mannes, dessen Andenken durch das Standbild uns lebendig erhalten werden soll, die Worte: „Die Geschichte der meisten großen Männer ist eine Leidensgeschichte. Auch sein Leben war eine Kette von schweren Sorgen, heißem Ringen und Kämpfen, Verkennung und Anfeindung.“ Diese Worte kennzeichnen treffend das Geschick Gerlachs und haben auch Gültigkeit für das Schicksal vieler unserer geistigen Heroen.

Sie aber, Herr Geheimrat, bilden eine glückliche Ausnahme. Wenngleich des Schicksals rauhe Hand auch Sie nicht verschont hat und Sie Verkennung und Anfeindung über sich ergehen lassen mußten, so hat Ihnen das Leben doch eine solche Fülle von frohen, beglückenden Momenten geboten, wie sie nur wenigen Menschen beschieden sind.

In Ihrem Elternhause haben Sie eine sorgfältige, liebevolle Erziehung genossen. Ihre Studien konnten Sie mit ausgezeichnetem Erfolge in ausnahmsweise kurzer Zeit absolvieren, sodaß sie in noch jugendlichem Alter bereits zu einer Lebensstellung gelangten. Eine liebende, Ihnen geistig ebenbürtige Gattin hat Ihnen in allen Lebenslagen als eine treue Stütze zur Seite gestanden. In dankbarer Anhänglichkeit sind Ihre Kinder nicht müde geworden, Ihnen das Leben zu erheitern, Ihnen Freude zu bereiten.

Ihre Lebensarbeit ist von überreichen Erfolgen gekrönt und wird immerdar Zeugnis ablegen von der Gewissenhaftigkeit und dem heiligen Ernste, die den Forscher in allen seinen Studien beseelten. Von dem Manne bleibt nur der Teil seines Lebens, den er durch die Tat bestätigt. So lange es eine wissenschaftliche Tierheilkunde und Heilkunde gibt, wird der Name Schütz unauslöschlich verknüpft bleiben mit Ihren Forschungen und Arbeiten.

Zwar haben die Jahre, denen wir alle unseren Tribut zahlen müssen, auch Ihnen das Haupthaar mit Silberfäden durchwoben. Jedoch hochgeachtet von den Männern der Wissenschaft, geschätzt von den Ministerien und Behörden, verehrt von den Mitgliedern des Kol-

legiums, geliebt von Ihren Schülern und bewundert von der gesamten tierärztlichen Welt, stehen Sie, der vor kurzer Zeit die Schwelle des 70. Lebensjahres überschritten hat, heute zur Feier Ihres 50-jährigen Berufsjubiläums noch auf stolzer Höhe Ihres Lebens in beneidenswerter körperlicher und geistiger Rüstigkeit, ja in jugendlicher Frische an dieser Stelle als Zierde unserer Hochschule, als Säule unserer Wissenschaft.

Hochverehrter Herr Kollege! Unsere Hochschule vermag, wie Sie wissen, besondere Auszeichnungen Ihnen nicht zu verleihen. Die grösste Auszeichnung, die wir Ihnen spenden können, die Achtung und Hochschätzung der Kollegen haben Sie sich seit langem erworben. Lassen Sie es sich deshalb genug sein, dass ich Ihnen heute an Ihrem Ehren- und Jubeltage im Auftrage des Professorenkollegiums und im Namen unserer gesamten Hochschule unseren herzlichsten Gruß entbiete, die innigsten Glück- und Segenswünsche darbringe.

Möge es Ihnen vergönnt sein, im Vollbesitz Ihrer körperlichen Kraft und geistigen Frische noch viele Jahre Ihrer segensreichen Lehr- und Forschungstätigkeit obzuliegen,

zum Segen unserer geliebten Hochschule,
zum Nutzen der tierärztlichen Wissenschaft,
zum Frommen des tierärztlichen Standes!

Hierauf erwiderte Herr Geheimrat Prof. Dr. **Schütz:**

Hochgeehrter Herr Rektor!

Mit Gefühlen des innigsten Dankes bin ich Eurer Magnifizenz gefolgt. Denn was könnte mir erfreulicher sein, als wenn mir gesagt wird, daß meine Saat nicht auf steinigen Boden gefallen, sondern aufgegangen ist und hundertfältige Früchte getragen hat. Was könnte mir angenehmer sein als das Zugeständnis, daß ich an dem Ausbau der Veterinärmedizin in anhaltender Arbeit mitgewirkt, den geistigen Kampf mit redlichem Eifer geführt und an den für begründet erkannten Überzeugungen treu festgehalten habe. Ich bin mir voll bewußt, daß die dargebrachten Huldigungen nicht nur mir, sondern auch unseren Vorgängern gelten, die diese Anerkennung durch treue Pflichterfüllung verdient haben.

Wenn ich in unserem Kreise Umschau halte, so vermisse ich manchen, mit dem ich gemeinsam gearbeitet habe. Der schweigsame Fährmann hat die Fehlenden über den dunklen Strom in Hades Schattenreich hinübergeleitet. Sie alle und wir haben die Goldkörner

aus dem Staube gesammelt, bis sie zu einem grossem Schatze angewachsen waren, an dem die übrigen akademischen Wissenschaften und die Staatsregierung nicht achtlos vorübergehen konnten.

Das landwirtschaftliche Ministerium, das uns stets ein so großes Wohlwollen gezeigt hat, tauschte diesen Schatz gegen drei Kleinodien ein. Das erste Kleinod, das wir zu besitzen uns rühmen, ist die Hochschule. In ihr wohnt die Ehre, das treue Halten auf guten Namen, auf gute Sitte, auf Zucht und Ordnung.

Der zweite Edelstein, dessen wir uns freuen, ist das Abiturientenexamen, das die Existenzberechtigung an eine Hochschule verleiht, die für uns die Welt der Pflicht und Arbeit ist.

Nun fehlt noch das dritte Kleinod, das Promotionsrecht. Denn erst mit ihm würden wir ebenbürtig in die Reihe der übrigen akademischen Wissenschaften eingereiht sein.

Hätten Sie, Herr Rektor, heute eine Amtskette besessen, so würde ich die drei Kleinodien an dieselbe geheftet haben. Jetzt kann ich sie nur zusammenfassen zu einem Ruhmeskranze, der die Tierärztliche Hochschule umschließt.

Für die mir zuteil gewordene Begrüßung spreche ich Ihnen und allen Herren Kollegen meinen innigsten Dank aus.

Demnächst richtete in Vertretung und im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten Herr Unterstaatssekretär **Küster** an den Jubilar folgende Ansprache:

Hochgeehrter Herr Geheimrat!

Zu der Feier, die Ihrer 50-jährigen reichgesegneten Laufbahn als Tierarzt und als Bannerträger der tierärztlichen Wissenschaft gilt, darf die preußische Staatsregierung als Gratulantin nicht fehlen.

Denn schon kurze Zeit nach Ihrer Approbation sind Sie im Jahre 1864 als Kreistierarzt von Fischhausen in den preußischen Staatsdienst getreten und haben sich ihm nach einer kurzen Unterbrechung durch medizinische Studien von 1867 an als Lehrer an der Berliner Tierärztlichen Hochschule mit glänzendem Erfolge gewidmet. Diesem Ihrem Hauptamte hat sich eine stattliche Reihe von Nebenämtern angeschlossen. Ich hebe nur Ihre Tätigkeit bei der Technischen Deputation für das Veterinärwesen, der wichtigen Gehilfin des Landwirtschaftsministeriums in Fragen der Veterinärverwaltung, hervor. Zweimal haben Sie auch das Rektorat der Tierärztlichen Hochschule verwaltet!

Wer so lange Jahre wie Sie ein Lehramt an einer Hochschule bekleidet hat, dessen Verdienste werden naturgemäß und gerechter Weise vor allem an dem Maßstabe der wissenschaftlichen Leistungen und der Erfolge der Lehrtätigkeit, der unmittelbaren Einwirkung auf die Köpfe und die Gemüter der studierenden Jugend gemessen. Wie hervorragend und vielseitig diese Leistungen und Erfolge gewesen sind, das wird Ihnen in diesen Festtagen von Ihren Amtsgenossen und Schülern gesagt werden.

Was mir namens der Veterinärverwaltung besonders zu betonen obliegt, ist die geniale Fähigkeit, mit der Sie es verstanden haben, die Fortschritte der Wissenschaft den praktischen Bedürfnissen der Verwaltung dienstbar zu machen und ihr die Waffen in die Hand zu geben, deren sie zur Bekämpfung der Seuchen bedarf.

In Ihren jungen Jahren haben Sie als bevorzugter Schüler Rudolf Virchows die Grundlagen einer exakten Obduktionstechnik für die Tierärzte geschaffen und unermüdlich Ihre Schüler darin zu unterweisen gewußt. Die von Ihnen damals ausgearbeiteten Grundsätze haben sich bis heute in der Praxis als mustergiltig erwiesen.

Als Robert Koch später die Säulen der bakteriologischen Wissenschaft aufrichtete, waren Sie einer der ersten, der die Bedeutung der Kochschen Lehre für die Veterinärmedizin erkannte. Sie haben diese Erkenntnis mit bewunderungswerter Energie und mit reichem Erfolge in Taten umgesetzt. Gemeinsam mit Löffler ist Ihnen die Entdeckung des Rotzbazillus gelungen. Grundlegende Arbeiten über den Erreger des Rotlaufs der Schweine, über die Schweineseuche, die Druse und die Brustseuche der Pferde, die Tuberkolose und die Hämoglobinämie der Rinder und eine Reihe anderer Seuchen haben wichtige Fingerzeige für den praktischen Seuchenschutz geliefert. Zur sicheren Erkennung des Rotzes der Pferde, in dessen Erforschung Sie sich auch sonst als Meister gezeigt haben, haben Sie der Veterinärverwaltung eine dem modernsten bakteriologischen Rüstzeug entnommene Methode geliefert, auf der in Preußen schon jetzt die Rotzbekämpfung im wesentlichen aufgebaut ist.

So sind Sie von Erfolg zu Erfolg geschritten und haben sich den reichsten Dank des Vaterlandes durch Ihre von höchster Begabung und emsigem Fleiß in gleicher Weise getragene Lebensarbeit im vollsten Maße verdient.

Diesen Dank Ihnen namens der Staatsregierung heute aussprechen zu dürfen, ist mir eine angenehme Pflicht. Als Ausdruck der An-

erkennung für Ihre treuen Dienste, haben seine Majestät, der Kaiser und König die Gnade gehabt, Ihnen den Roten Adlerorden II. Klasse mit Eichenlaub zu verleihen. Indem ich Ihnen die Insignien dieser einem Tierarzt zum ersten Male zuteil gewordenen hohen Auszeichnung mit herzlichen Glückwünschen überreiche, gebe ich mich der Hoffnung hin, daß Sie sich der beneidenswerten geistigen und körperlichen Frische, mit der Sie den heutigen Jubeltag begehen, noch lange zur Freude Ihrer Angehörigen und zum Nutzen der Wissenschaft, der Sie dienen, erfreuen mögen.

Herr Geheimrat Prof. Dr. **Schütz** entgegnete hierauf:

Hochverehrter Herr Unterstaatssekretär!

Sie haben mich durch die wohlgemeinten Wünsche und die Anerkennung meiner Arbeit tief bewegt. Wohl darf ich es ohne Ruhm sagen, daß es stets mein eifrigstes Bemühen war, das Wohl der mir anvertrauten Jugend nach Kräften zu fördern. Wir, meine Herren Kollegen und ich, waren uns allzeit bewußt, was wir bei unserem Eintritte in das Lehramt gelobt hatten. Wohl haben wir stets daran gedacht, welche Schätze unserer Pflege übergeben waren, aber wir erkannten auch sehr gut, daß unsere Kraft nur eine geringe war. Und wenn es uns dennoch gelungen ist, an der Ausbildung der Jugend erfolgreich zu arbeiten, so haben wir das vor allem der tatkräftigen Unterstützung, der zielbewußten Leitung und der unermüdlichen Fürsorge zu verdanken, die uns bei der Erfüllung unserer Aufgaben durch das landwirtschaftliche Ministerium zuteil geworden ist. Ich kenne vielleicht am besten die hohen Verdienste, die Sie, Herr Unterstaatssekretär, und Sie, Herr Ministerialdirektor, um die Hochschule sich erworben haben, und deshalb ist es für mich eine besondere Ehre, daß gerade Sie beide mir die Glückwünsche der Staatsregierung übermittelt haben.

Für die hohe Auszeichnung, die mir durch die Gnade Seiner Majestät des Kaisers und Königs zuteil geworden ist, erlaube ich dem Herrn Minister meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Vom **Königlichen preußischen Kriegsministerium** war folgender Glückwunsch eingelaufen:

Euer Hochwohlgeboren entbietet das Kriegsministerium zum 50-jährigen Berufsjubiläum seinen Glückwunsch!

In den zurückliegenden 5 Jahrzehnten haben Sie der tierärztlichen

Wissenschaft durch unermüdliche und selten erfolgreiche Forschung neue Wirkungskreise erschlossen und sie dadurch wesentlich mit zu ihrem heutigen angesehenen Stande gehoben. Auch die Militärverwaltung erfreute sich durch fast 4 Jahrzehnte Ihrer schätzbaren Beratung als wissenschaftlicher Konsulent der Inspektion des Militär-Veterinärwesens und weiß sie insbesondere auf dem wichtigen Gebiete der Seuchenunterdrückung zu würdigen.

Das Kriegsministerium nimmt daher am heutigen Tage gern Gelegenheit, der Anerkennung und dem Danke für Ihr bisheriges, der Militärverwaltung gewidmetes Wirken Ausdruck zu geben, ebenso der Hoffnung, daß das gegenseitige Verhältnis weiter erhalten bleiben möge.

Der Kriegsminister.
von Heeringen.

Weitere telegraphische Glückwünsche lagen vor:

Vom **Königlich ungarischen Ackerbauministerium:**

Aus Anlaß des fünfzigjährigen Jubiläums Ihrer weltberühmten erfolgreichen wissenschaftlichen Tätigkeit beehre mich, Sie als mächtigen Förderer der wichtigsten Fragen der Veterinärwissenschaft freundlichst zu begrüßen. Graf v. Serényi,
Kgl. ungarischer Ackerbauminister.

Vom **Königlichen preußischen Landes-Oekonomie-Kollegium:**

Zu Ihrem heutigen 50-jährigen Berufsjubiläum übersendet Ihnen die herzlichsten Glückwünsche Graf von Schwerin-Löwitz.

Vom Herrn **Oberpräsidenten der Provinz Brandenburg:**

Die herzlichsten Glückwünsche zum heutigen Ehrentage sendet dem unermüdlichen und erfolgreichen Forscher in aufrichtiger Verehrung
von Conrad.

Vom ständigen Ausschuß der **internationalen tierärztlichen Kongreße:**

Den hochverdienten Jubilar beglückwünscht zum heutigen Ehrentage eingedenk seiner an der Lösung internationaler Fragen hervorragenden Tätigkeit namens des ständigen Ausschusses der internationalen tierärztlichen Kongresse. Lydtin, Vorsitzender.

Vom **Deutschen Veterinärrat:**

Der Deutsche Veterinärrat beglückwünscht den als Forscher und Lehrer hochverdienten Jubilar herzlichst und spricht am heutigen Jubeltage dem hervorragenden Förderer tierärztlicher Wissenschaft und damit des Standes tiefgefühlten Dank aus.

v. Beißwänger, Präsident.

Daran reihten sich folgende Ansprachen:

Für das Kaiserliche Reichs-Gesundheitsamt Herr Präsident **Bumm:**

Hochgeehrter Herr Jubilar!

Am heutigen Ehrentage, an dem alle, die Sie hochschätzen und verehren, in treuer Anhänglichkeit Glück wünschen, gestatten Sie, daß unter den Glückwunschüberbringern auch das Kaiserliche Gesundheitsamt und der Reichsgesundheitsrat sich einfindet. Gehören Sie doch zu jenen hervorragenden Männern der Wissenschaft und Praxis, die uns, das Kaiserliche Gesundheitsamt, bei seinen Aufgaben zu unterstützen haben. Als in grosser Zeit das Deutsche Reich gegründet wurde und zu den ersten Reichsbehörden, die damals bestanden, auch das Kaiserliche Gesundheitsamt gehörte, da wurden ihm Koryphäen der Wissenschaft und bewährte praktische Männer beigegeben, um ihm die schweren Aufgaben zu erleichtern. Damals war es, daß Sterne am Himmel der Wissenschaft auf gesundheitlichem Gebiete, Robert Koch, Pettenkofer, zu außerordentlichen Mitgliedern des Kaiserlichen Gesundheitsamtes berufen wurden, damals haben Sie, hochverehrter Herr Geheimrat, durch Ihre ausgezeichneten Forschungen, durch Ihre hervorragenden Eigenschaften als Lehrer und als praktischer Tierarzt die Aufmerksamkeit der Regierung auf sich gezogen, und der erste große Kanzler des Reichs hat Sie als den ersten Vertreter der Veterinärmedizin in den Reichsgesundheitsrat oder — wie damals die Korporation hieß — Korporation der außerordentlichen Mitglieder des Kaiserlichen Gesundheitsamtes berufen. Es war selbstverständlich, daß, als im Jahre 1900 anstelle dieser Korporation der Reichsgesundheitsrat trat, Sie gleichfalls dorthin berufen wurden.

Was Sie dem Gesundheitsamt und dem Reichsgesundheitsrat geleistet haben, hier zu schildern, dazu reicht die Zeit nicht aus. Ich beschränke mich darauf, hier laut und offen und mit inniger Dankbarkeit anzuerkennen, daß Sie jederzeit bereit gewesen sind, alles, was Sie von Ihrem Besten geben konnten, auch bei den Beratungen dieser

beiden Behörden zur Verfügung zu stellen. Jugendfrisch und arbeitsfroh haben Sie sich vor 27 Jahren, als Sie eingetreten sind, an unseren Verhandlungen beteiligt, und jugendfrisch und arbeitsfroh sind Sie auch jetzt wieder dabei, da wir im Augenblicke am Werke sind, neue Ausführungsbestimmungen zum neuen Viehseuchengesetz herauszugeben. Ich habe Sie bewundert und mit Genugtuung empfunden, hochverehrter Herr Geheimrat, als Sie vor wenigen Tagen, als wir über den Entwurf von Vorschriften über die Krankheitserreger verhandelten, mit einer bewundernswerten Jugendfrische das Register Ihres Gedächtnisses aufschlugen und uns erzählten, was bei den ersten Beratungen Robert Koch und andere gesagt haben, Dinge, die uns Jüngeren schon längst wieder aus dem Gedächtnis entschwunden sind. Glücklich sind Sie zu preisen ob dieser Jugendfrische des Geistes und solcher Arbeitskraft. Glücklich sind Sie zu preisen, ob der hohen Auszeichung, die Ihnen heute wieder von Ihrem Kaiser und König in der Verleihung des hohen Ordens zuteil geworden ist. Glücklich sind Sie zu preisen, daß ein gütiges Geschick es Ihnen vergönnt hat, so Schönes, so Nützliches und so Großes für die Veterinärwissenschaft und für die Veterinärpraxis zu leisten. Glücklich sind Sie zu preisen, daß Sie so viel Liebe und Anhänglichkeit gewonnen haben, von der heute beredtes Zeugnis abgelegt wird. Glücklich sind Sie zu preisen, ob des herrlichen Beispiels, das Sie hier vor der versammelten heranwachsenden Generation der Veterinärwissenschaft und Veterinärpraxis geben, jenes wundervolle Beispiel aufopfernder und selbstloser Hingabe als des Besten, was man hat, für eine gute Sache, der man sich gewidmet hat, für die Veterinärmedizin und damit auch für das Vaterland.

Ich überbringe Ihnen diese Glückwünsche namens des Kaiserlichen Gesundheitsamtes und des Reichsgesundheitsrates und wünsche Ihnen, daß dieses Glück in seiner vielfältigen Gestaltung Ihnen noch recht lange und für viele Lebensjahre erhalten bleiben möge. Der Reichsgesundheitsrat und das Kaiserliche Gesundheitsamt werden sich glücklich fühlen, wenn Sie noch lange Zeit Ihren bewährten Ruf genießen. Ich schließe mit dem aufrichtigen, mit dem herzlichen Dank für alles, was Sie uns bisher geleistet haben.

Herr Geheimrat **Schütz**:

Sehr verehrter Herr Präsident!

Es ist mir eine stolze Freude, die Glückwünsche des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, eines hochverdienten und über die Grenzen unseres

Vaterlandes hinaus gewürdigten Instituts zu empfangen. Das Reichsgesundheitsamt ist nicht nur dem Entwicklungsgange der medizinischen Wissenschaft eifrigst gefolgt, sondern hat auch durch eigene Untersuchungen neue und glänzende Fortschritte in derselben angebahnt. Für den Aufbau der Gesundheitspflege und ihre Verwertung im praktischen Leben haben zahlreiche hochbefähigte Männer, die dem Institute angehörten, ihre ganze Kraft eingesetzt. Auch ist der Veterinärmedizin die ihr geeignete Stellung in diesem Institute gegeben. Mannigfach sind daher die Beziehungen, die zwischen dem Kaiserlichen Gesundheitsamte und der Tierärztlichen Hochschule, und auch meiner Person, bestehen. Mögen diese Beziehungen zum Nutzen beider Institute immer inniger und fruchtbarer sich gestalten.

In dieser Hoffnung ist es meine vornehmste und freudig empfundene Pflicht, Ihnen, hochgeehrter Herr Präsident, meinen innigsten Dank für Ihr Erscheinen zu erstatten.

Für die Königliche Militär-Veterinär-Akademie Herr Generalveterinär **Hell**:

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Zu Ihrem Ehrentage spreche ich Ihnen im Namen der Militär-Veterinär-Akademie und im Namen der Veterinäre der preußischen Armee meine herzlichsten Glückwünsche aus. Gestatten Sie mir gleichzeitig, Ihnen an diesem Tage im Gefühl besonderer Hochachtung und Verehrung den wärmsten Dank für Ihre langjährigen Verdienste um die wissenschaftliche Ausbildung und Fortbildung der preußischen Veterinäre darzubringen. Es gibt ja jetzt in der preußischen Armee keinen aktiven Veterinär, der nicht Ihr Schüler gewesen ist. Von den älteren Veterinären haben die meisten Gelegenheit gehabt, in Fortbildungskursen an der Hand Ihrer so hoch interessanten und lehrreichen Vorträge und Demonstrationen ihre Kenntnisse zu bereichern und auf das notwendige zeitgemäße Gleichgewicht zu bringen.

Ich darf wohl hoffen, daß das gute Verhältnis zu Ihnen als Hochschullehrer und als wissenschaftlichen Berater der Akademie in der ungetrübten Weise seinen Fortgang nimmt, und ich darf mich wohl dem allgemeinen Wunsche anschließen, hochverehrter Herr Geheimrat, daß Sie noch lange Jahre in Ihrem Wirkungskreise in Ihrer bewundernswerten geistigen Frische der Wissenschaft und dem tierärztlichen

Stande, der Tierärztlichen Hochschule und der Veterinär-Akademie erhalten bleiben.

Herr Geheimrat **Schütz**:

Sehr geehrter Herr Direktor!

Ich spreche zunächst meinen tief empfundenen Dank für die äußerst wohlwollende Beurteilung aus, die meinen Arbeiten durch die bisherige Inspektion des Militär-Veterinär-Wesens zuteil geworden ist.

Ferner erlaube ich mir zu bemerken, daß meine Herren Kollegen und ich mit Aufwendung aller Kräfte bemüht gewesen sind, nicht nur dem Lande, sondern auch dem Heere Veterinäre zu geben, die in ihrer technischen Entwicklung zu der Fähigkeit gelangt sind, nicht nur die überlieferten Lehren treulich zu bewahren, sondern auch an dem fortschreitenden Gange der Wissenschaft mit Bewußtsein teilzunehmen. Wenn das aber erreicht wurde, so ist dieses Ergebnis nicht nur unserer Tätigkeit zu verdanken, sondern auch der Fürsorge des Kriegsministeriums, das die Ausstattung der Militär-Veterinär-Akademie mit wissenschaftlichen Hilfsmitteln so reichlich gefördert hat. Es soll auch ferner unser eifrigstes Bestreben sein, der Ausbildung eine solche Breite und Sicherheit zu geben, daß sie dem Heere als zuverlässige Berater und Helfer dienen können.

Für die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Hannover Herr Geheimrat **Dammann**:

Mein sehr verehrter Herr Kollege! Lieber Freund!

An dem heutigen Tage, der dazu ausersehen ist, den Dank dafür auszusprechen, was Du in einem langen, arbeitsreichen Leben für Lehre und Wissenschaft getan hast, meinen wir, die Vertreter der Schwesterhochschule Hannover, am wenigsten fernbleiben zu können. Mein Kollege Kaiser und ich, wir Deine Studiengenossen, die wir uns als Deine ältesten Freunde bezeichnen dürfen, haben ein herzliches Bedürfnis gehabt, hierher zu eilen und uns daran zu erfreuen, wie allseitig man Dich hier ehrt. Alles, was der Herr Rektor von Dir verkündet hat, die hohe Anerkennung, die der Herr Vertreter der Königlichen Staatsregierung und der Herr Präsident des Kaiserlichen Gesundheitsamtes Dir gezollt haben, machen wir uns in vollem Maße und in vollem Umfange zu eigen. Meister in pathologisch-anatomischer Hinsicht, hervorragender und erfolgreicher Forscher auf bakteriolo-

gischem Gebiet, glänzender Lehrer, dem die Hörer alle Zeit begeistert lauschen — das bist Du immer gewesen und bist es heute noch. Auch wir, die wir uns nicht Deine Schüler nennen können, haben aus Deinen Veröffentlichungen sehr viel gelernt, und neidlos beugen wir uns vor Deinen Leistungen. Du hast nichts als Arbeit gekannt. Dein ganzes Leben ist Arbeit und Mühe gewesen, und deshalb ist es köstlich gewesen. Es muß Dir heute die Brust schwellen, von allen Seiten rühmend gewürdigt zu werden, was Du der Gesamtheit getan hast. Wir beglückwünschen Dich und wir beglückwünschen uns, daß Dir trotz einer 50jährigen anstrengenden Tätigkeit die volle Rüstigkeit und die volle Frische erhalten geblieben ist. Möge ein gütiges Geschick es verleihen, daß Du der Hochschule, an der Du wirkst und die Dich — wie wir heute erneut gehört haben — als eine Zierde des Lehrkörpers betrachtet, noch lange erhalten bleibst; mögest Du uns allen, die wir Dich als einen der hervorragendsten Fachgenossen verehren, noch eine lange Reihe von Jahren erhalten bleiben. Das ist der innigste Wunsch, den ich beauftragt bin seitens des Lehrkörpers hier auszusprechen, und dem ich persönlich gern, aufrichtigen Herzens, den wärmsten Ausdruck verleihe.

Für die Königliche Ungarische Tierärztliche Hochschule zu Budapest Herr Rektor Hofrat **Hutyra**:

Sehr verehrter Herr Geheimrat!

Vom Professorenkollegium der königlich ungarischen Veterinär-Hochschule in Budapest bin ich beauftragt worden, Ihnen die herzlichsten und wärmsten Glückwünsche zu Ihrem fünfzigjährigen Berufsjubiläum zu überbringen. Es gereicht mir zu großer Freude, mich dieses ehrenvollen Auftrages entledigen zu können, umsomehr, als ich vor nunmehr 24 Jahren ebenfalls die Ehre hatte, in Ihrem Institute arbeiten und Ihre Vorträge anhören zu können. Heute noch, nach einem Vierteljahrhundert, stehen mir in lebhafter Erinnerung Ihre geistvollen und meisterhaften Vorträge, in denen Sie die große Bedeutung der Virchow'schen Lehren sowie der pathologisch-anatomischen Forschungen überhaupt für den Ausbau und die weitere Entwicklung der Veterinärmedizin immer wieder hervorhoben.

In diesem Sinne trachteten Sie während eines vollen halben Jahrhunderts auf diesem Gebiete die pathologisch-anatomischen und histologischen Kenntnisse zu erweitern und zu vertiefen, dann aber bei zielbewußter Verwendung der von Koch inaugurierten bakterio-

logischen Forschungsmethoden die Aetiologie und Pathogenese vorher noch ungenügend gekannter Infektionskrankheiten zu ergründen.

Bedeutsame Entdeckungen, wichtige wissenschaftliche Tatsachen, sowie eingehend durchgearbeitete diagnostische Methoden bezeichnen als hochragende Marksteine den weiten Weg, den Sie in rastloser, angestrengter Arbeit zurückgelegt haben, die Früchte dieser Arbeit aber gereichen nicht nur Ihrer Hochschule und Ihrem Vaterlande, sondern der gesamten medizinischen Wissenschaft zum Nutzen; sie sind Gemeingut aller Kulturstaaten geworden und die Fachmänner aller Nationen schulden Ihnen hierfür Dank.

Diesem Danke will sich auch unsere Hochschule anschließen, indem sie Sie aus Anlaß des heutigen seltenen Jubiläumsfestes von Herzen begrüßt. Um jedoch der Hochachtung für Ihre Person, sowie der Wertschätzung Ihrer wissenschaftlichen Arbeiten auch einen besonderen Ausdruck zu verleihen, hat das Professorenkollegium in seiner jüngsten Sitzung beschlossen, Sie in Anerkennung Ihrer hervorragenden Verdienste um die Förderung der Veterinärmedizin zum Ehrendoktor der veterinär-medizinischen Wissenschaften an unserer Hochschule zu ernennen.

Diesem Beschlusse schließen wir unsere besten Wünsche für Ihr ferneres Wohlergehen an. Nicht beschauliche Ruhe procul negotiis wünschen wir Ihnen, denn die wäre Ihnen fremd und unerträglich; wir wünschen Ihnen ein noch recht langes Leben bei stets ungetrübter Gesundheit und bei stets frischer, ungeschwächter Arbeitskraft, auf daß Sie Ihre wissenschaftlichen Forschungen noch recht lange zum Nutzen der medizinischen Wissenschaft mit den bisherigen Erfolgen fortsetzen mögen!

Für die Königliche Landwirtschaftliche Hochschule zu Berlin, Se. Magnifizenz Herr Geheimrat **Wittmack**:

Hochgeehrter Herr Kollege! Lieber Freund!

Als Sie vor 50 Jahren hier approbiert wurden, sah es in dieser Gegend anders aus als heute. Im Süden der Luisenstraße hatten wir noch die Gebäude der Artilleriewerkstätten an der Spree, im Norden die rauchgeschwängerten Gebäude der Königlichen Maschinenbau-Anstalt. Wie ist dies alles jetzt anders geworden! Wieviel ist es schöner! Im Süden erheben sich jetzt die physikalischen und physiologischen Institute und das Gebäude der Kriegsakademie, und im Norden haben wir die Königliche Bergakademie und die Geolo-

gische Landesanstalt. Im Jahre 1880 erstand die Landwirtschaftliche Hochschule und schließlich das große Museum für Naturkunde. In jener Zeit, wo die Landwirtschaftliche Hochschule hierher verlegt wurde, hat sich ein inniges Verhältnis zwischen der Landwirtschaftlichen und der Tierärztlichen Hochschule herausgebildet. Die tüchtigsten Männer an Ihrer Hochschule haben sich uns zur Verfügung gestellt, und umgekehrt haben Kräfte unserer Hochschule hier gewirkt, zum Segen beider Anstalten. Sie, Herr Kollege, haben, als Sie Rektor waren, dieses Verhältnis ganz besonders gefördert. Ich erinnere mich noch, als Sie das erste Mal Rektor waren und ich gleichzeitig die Ehre hatte, an unserer Hochschule in dieser Eigenschaft zu wirken, wie wir treu Schulter an Schulter gestanden haben, wo es galt, die Interessen unserer Hochschulen zu vertreten.

Ganz besonders danke ich Ihnen aber noch dafür, daß Sie uns Ihren eigenen Sohn, Ihren jüngsten Herrn Sohn, zur Ausbildung anvertraut haben. Wenn er ein so tüchtiger Landwirt geworden ist, so schmeicheln wir uns, daß ein wenig davon auch unserer Hochschule zu danken ist.

Was ich aber im höchsten Maße Ihnen danken möchte, das ist, daß Sie in den Kursen für die praktischen Landwirte seit vielen Jahren mit wenig Unterbrechungen immerdar bereit gewesen sind, das Beste zu geben, was Sie über die Seuchen zu lehren wußten und das in einer Form zu bringen, die — wie ja heute wiederholt anerkannt worden ist — jeden begeistern mußte und jeden die schwierigsten Verhältnisse, wenn er selbst auch Laie war, ahnen lassen mußte. Das ist Ihr ganz besonderes Verdienst, das Sie nicht bloß bei uns, sondern auch im Landwirtschaftsrat, im Landesökonomiekollegium, nicht zum wenigsten auch im Klub der Landwirte immerfort bewiesen haben. Nehmen Sie dafür unseren innigsten Dank!

Sie als pathologischer Anatom, der Sie nur mit toten Organismen zu arbeiten haben, hätten eigentlich gar nicht nötig, sich auch um lebende zu bemühen. Aber gerade durch Ihre Beschäftigung mit den kleinsten Lebewesen haben Sie Mittel gefunden, die größten vor Schaden, vor Krankheit zu bewahren, und so haben Sie dem Staate Millionen erhalten.

Dafür danken Ihnen alle Landwirte — das darf ich wohl zugleich auch im Namen unserer Hochschule aussprechen —, und alle Landwirte des deutschen Vaterlandes und weit darüber hinaus, sie rufen mit mir: Gott erhalte uns noch lange unseren Schütz!

Herr Geheimrat **Schütz**:

Hochverehrte, liebe Kollegen!

Wenn ich vom Jahre 1890 absehe, ist in diesem Saale eine so große Anzahl der hervorragendsten Männer unseres Standes niemals versammelt gewesen. Ich folge dem Drange einer in mir wohnenden tiefen Verehrung für Sie, meine Herren Kollegen, wenn ich Ihnen und damit auch den Hochschulen, die Sie vertreten, für die Segnungen danke, die für die Veterinärmedizin aus Ihrer Tätigkeit hervorgegangen sind. Indem Sie die Veterinärmedizin auf den Weg der exakten Forschung verwiesen, haben Sie dieselbe den großen Zweigen der Naturwissenschaft dienstbar gemacht. Gestatten Sie deshalb, hochverdiente Kollegen, daß ich mit meinem Danke auch dem Wunsche Ausdruck gebe, daß es Ihnen noch lange vergönnt sein möge, in gewohnter Weise weiter zu wirken als ein Muster des redlichsten, wissenschaftlichen Strebens und als unerschütterlicher Streiter für Anerkennung alles dessen, was wahrhaft und was bewiesen ist.

Für den Senat der Tierärztlichen Hochschule zu **Dorpat**: Herr Geheimrat Prof. Dr. **Schmaltz**-Berlin:

Verehrter Herr Jubilar!

Mit besonderer Freude mache ich mich heute zum Boten für einen Gruß aus der Ferne. Der Senat der Tierärztlichen Hochschule zu Dorpat, dem Sie als Ehrenmitglied angehören, hat mich — ebenfalls als sein Ehrenmitglieed — beauftragt, Ihnen heute eine Adresse zu überreichen. Zu meinem schmerzlichen Bedauern ist diese Adresse noch nicht eingetroffen. In Voraussicht dieser Möglichkeit habe ich mich indessen bereits in den Besitz des Textes derselben gesetzt und erlaube mir, Ihnen denselben vorzulesen.

Hochgeehrter Herr Kollege!

Die Feier Ihres 50jährigen Berufsjubiläums gibt uns den willkommenen Anlaß, Ihnen, Herr Geheimrat, unsere aufrichtigsten Glückwünsche zu übermitteln. Schon früh haben Sie sich die Aufgabe gestellt, der exakten Veterinärwissenschaft zu dienen; und nun, nach 50 Jahren rastlosen Forschens und Wirkens, ist es Ihnen vergönnt, mit Befriedigung auf eine von bestem Erfolge gekrönte Tätigkeit zurückzublicken. Sie haben es verstanden, die Lehren eines Rudolf Virchow und Robert Koch der Veterinärmedizin nutzbar zu machen und weiter zu entwickeln. Die patho-

logische Anatomie, die Sektionstechnik, die Seuchenlehre und Bakteriologie verdanken Ihnen eine große Anzahl grundlegender und ausgezeichneter Arbeiten. Ihre glänzende Begabung als Lehrer hat Ihnen begeisterte Schüler und Verehrer in allen Weltteilen geschaffen, nicht zuletzt auch in Rußland. Möge es Ihnen, hochverehrter Herr Kollege, vergönnt sein, noch viele Jahre als Forscher und akademischer Lehrer mit denselben glänzenden Erfolgen zum Wohle der Veterinärmedizin und der Menschheit zu wirken. Dieses wünschen und zeichnen mit vorzüglicher Hochachtung die Glieder des Senates der Tierärztlichen Hochschule zu Jurjew-Dorpat.

Kundzin, Dawid, Putschkowsky, Waldmann, Happich, Schröder, Njegotin, Spattky.

Herr Geheimrat **Schütz**:

Da die Adresse, Herr Geheimrat, noch nicht eingegangen ist, so darf ich mich vielleicht kurz fassen. Ihre große Pflichttreue, Ihre tief wurzelnde Liebe zum Amte und zu den Obliegenheiten desselben und Ihre großen wissenschaftlichen Kenntnisse machen Sie zu einem hervorragenden Beispiele. Es ist deshalb für mich eine große Ehre, daß gerade Sie es sind, der die Ueberreichung der Adresse aus Dorpat übernommen hat. Hierfür spreche ich Ihnen meinen innigsten Dank aus.

Während diese Hochschulen durch ihre Rektoren bezw. Mitglieder des Kollegiums vertreten waren, hatten folgende Lehranstalten ihre Glückwünsche schriftlich resp. telegraphisch übermittelt, und zwar:

Die Königliche Tierärztliche Hochschule zu **Dresden**:

Das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule Dresden sendet dem hochverdienten Gelehrten und unermüdlichen Forscher, dem allverehrten Lehrer und Meister zu seinem Jubeltage herzlichste, innigste Glückwünsche. Ellenberger.

Die Königliche Tierärztliche Hochschule zu **München**:

Herrn Geheimrat Schütz, dem Meister der Veterinärpathologie entbietet die herzlichsten Glückwünsche zu seinem 50-jährigen Berufsjubiläum in hoher Verehrung das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule in München Albrecht.

Die Königliche Tierärztliche Hochschule in **Stuttgart**:

Dem siebenzigjährigen unermüdlichen Forscher, dem jugendfrischen packenden Lehrer, dem unentwegten Vorkämpfer für den tierärztlichen Stand und seine Wissenschaft, dem goldenen Jubilar entbietet seinen aufrichtigsten und ehrerbietigsten Glückwunsch der Lehrkörper der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart. Möchte der Gefeierte der geschätzten Schwesteranstalt noch auf lange Jahre so erhalten bleiben.

v. Sußdorf.

Die Universität **Gießen**:

Dem Jubilar sendet zu seinem heutigen Ehrentage herzliche Glückwünsche die Vereinigte Medizinische Fakultät der Universität Gießen. Garten, Dekan.

Anläßlich Ihres fünfzigjährigen Berufsjubiläums sendet Ihnen das Veterinärmedizinische Kollegium der Universität Gießen die aufrichtigsten Glückwünsche. Martin.

Die k. u. k. Tierärztliche Hochschule in **Wien**:

Unter den zahlreichen Gratulanten, welche an Ihrem heutigen Ehrentage dem bedeutenden Gelehrten und Forscher, dem verdienten Berater seines Vaterlandes, dem gefeierten Lehrer in aufrichtiger Verehrung huldigen, erscheint auch das unterzeichnete Professorenkollegium der Wiener Tierärztlichen Hochschule.

Die Klärung, welche die Aetiologie und Pathogenese zahlreicher tierischer Infektionskrankheiten durch Ihre exakten Forschungen erfahren hat, Ihre mustergültigen Abhandlungen auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie, namentlich aber der befruchtende Einfluß, der von Ihren mit R. Koch ausgeführten experimentellen Arbeiten über die Tuberkulose ausgegangen und den Anstoß zu einer so umfassenden Bearbeitung dieser verheerenden Krankheit des Menschen und der Tiere gegeben hat, wie sie kaum einem anderen Gebiete der Pathologie in letzter Zeit zuteil geworden, sichern Ihrem Namen einen unvergänglichen Ehrenplatz nicht nur in der tierärztlichen, sondern auch in der ganzen medizinischen Wissenschaft.

Nicht minder würdigen wir Ihre hervorragenden Verdienste als Lehrer der tierärztlichen Jugend und als Mitglied des Professorenkollegiums unserer hervorragenden Schwesterschule. Ad multos annos!

v. Tschermak.

Die k. u. k. Tierärztliche Hochschule in **Lemberg**:

Das Professorenkollegium der Lemberger Tierärztlichen Hochschule beehrt sich, anläßlich des fünfzigjährigen Jubiläums Herrn Geheimrat Schütz die wärmsten Glückwünsche zum Ausdruck zu bringen. Es möge dem Nestor der Veterinärmedizin beschieden sein, in voller Frische ad multos annos so wie bisher erfolgreich zu wirken. Szpilman.

Die Königliche Tierärztliche Hochschule in **Stockholm**:

Die Lehrerschaft der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Stockholm gestattet sich, Ihnen, Herr Geheimrat, zu Ihrem fünfzigjährigen Jubiläum als Veterinär ihren ehrfurchtvollen und herzlichsten Glückwunsch abzustatten und damit die lebhafte Hoffnung zu verknüpfen, daß es Ihnen vergönnt sein möge, die segensreiche Tätigkeit im Dienste der Wissenschaft, die Sie auf eine so glänzende und erfolgreiche Weise repräsentiert haben, noch viele Jahre auszuüben. Vennerholm.

Die Königliche Tierärztliche Hochschule in **Mailand**:

Dem hohen Jubilar die lebhaftesten Glückwünsche zu den wohlverdienten Ehrungen mit dem aufrichtigen Wunsche, daß er noch viele Jahre der tierärztlichen Wissenschaft, deren Stolz und Zierde er ist, erhalten bleiben möge. Lanzillotti-Buonsanti.

Die Königliche Tierärztliche Hochschule zu **Turin**:

Wie ich schon mitteilte, wäre ich sehr gern nach Berlin gekommen, um dem mir seit 35 Jahren befreundeten und stets hochgeschätzten hervorragenden Gelehrten, dem genialen und unvergleichlichen Kollegen meinen warmen und wohlverdienten Glückwunsch zu überbringen. Indessen verpflichtet mich ein mir von der Regierung der Republik Argentinien gewordener Auftrag, mich am 28. cr. einzuschiffen, um gegen Mitte Mai in Buenos-Ayres zu sein.

Bei der Unmöglichkeit also, nach dort kommen zu können, übersende ich dem Jubilar hiermit meinen herzlichsten Glückwunsch.

E. Perroncito.

Die Veterinärmedizinische Fakultät der Universität **Zürich**:

In den mächtigen Lorbeer, der heut von allen Ländern her dem hochverdienten Jubilar geflochten wird, bitten als Zeichen der Dank-

barkeit und Anerkennung ein Sträußchen Alpenrosen und Edelweiß einzubinden die Kollegen der

Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

Die Reichstierarzneischule in **Utrecht**:

Das Professorenkollegium der Reichstierarzneischule in Utrecht bringt Ihnen bei der Feier des fünfzigjährigen Amtsjubiläums seine herzlichen Glückwünsche dar und zugleich seinen Dank für Ihre so eminente Förderung unserer Wissenschaft. Möge es Ihnen noch recht lange vergönnt sein, in ungetrübter Gesundheit Ihre erfolgreiche Wirksamkeit entfalten zu können. Schimmel.

Ecole de médecine vétérinaire de **Bruxelles**:

Le corps enseignant de l'école de médecine vétérinaire de Bruxelles s'associe tout entier à la manifestation organisée en l'honneur du très distingué professeur docteur Schütz par le collège des professeurs de l'école de Berlin; il adresse à cet honoré collègue ses cordiales félicitations et l'expression de sa sympathique admiration.

Dupuis.

Ecole nationale vétérinaire **d'Alfort**:

Les professeurs de l'école nationale vétérinaire d'Alfort, empêchés par l'éloignement et leurs obligations scolaires d'assister aux fêtes données en l'honneur du jubilé de professeur docteur Wilhelm Schütz, adressent, à cette occasion, à leurs collègues et confrères allemands l'expression de leur sincère admiration pour les beaux travaux de l'éminent maître, qui a illustré son nom et glorieusement servi la science mondiale, notamment par ses recherches sur l'anatomie pathologique appliquée à la bactériologie.

De loin, ils s'associent à leurs acclamations et les félicitent d'avoir eu la pensée d'honorer une fois de plus l'enseignement et la profession vétérinaires en la personne d'un savant qui s'est conquis tant de titres à la reconnaissance publique. Barrier.

Ecole nationale vétérinaire de **Toulouse**:

Le corps enseignant de l'école nationale vétérinaire de Toulouse s'associe à l'hommage que vous avez décidé de rendre à monsieur le professeur docteur Wilhelm Schütz, le 29 avril, à l'occasion de son jubilé.

Je vous prie d'exprimer au savant professeur, au nom de mes collègues et au mien, nos souhaits et nos voeux pour lui-même et nos sentiments de profonde estime pour ses importants travaux, universellement connus et si hautement appréciés.

Labatz.

Royal Veterinary College of **London**:

I greatly regret, that owing to the long distance and the existence of previous important engagements hers, it will not be possible for me to be present and to join with others in doing honour to so distinguished a man. I hope, however, that I may be permitted to say, that there is no country in which Professor Schütz's name is hold in more respect, than it is here, and that I am only one among many in this country who are deeply sensible of the great debt, which veterinary surgeons throughout the world owe to him for his life long labours, both as teacher and investigator for the advancement of veterinary science.

That he may long be spared in the enjoyment of health and happiness is our earnest wish. J. M'Fadyean.

Veterinärinstitut zu **Charkow**:

Beseelt von dem Gefühle aufrichtigster Verehrung gegen einen so hochverdienten Forscher und Lehrer, ergreift der Professorenrat des Charkower Veterinärinstituts die gegenwärtige Gelegenheit, Ihnen diese Verehrung zum Ausdruck zu bringen. Wie sehr man auch hier, wie allerwärts, wo moderne Veterinärmedizin getrieben wird, die Verdienste eines Wilhelm Schütz zu schätzen weiss, bekundete unser Institut bereits durch Ihre Wahl zum Ehrenmitgliede. Sie mit Stolz den Ihrigen nennend, beglückwünscht Sie, Herr Geheimrat, unser gesamter Lehrkörper zum fünfzigjährigen Jubiläum als Tierarzt und wünscht Ihnen eine noch recht lange fortgesetzte gleich glanzvolle Tätigkeit. Gumilewski.

Veterinärinstitut zu **Kasan**:

Der Konseil des Kasaner Veterinärinstituts bringt dem Ehrenmitgliede des Instituts, Herrn Geheimrat Schütz, zur Feier der fünfzigjährigen wissenschaftlichen Tätigkeit die ehrerbietigsten Glückwünsche dar. Kirillow.

Hiernach folgte die Ueberreichung der Stiftung und der Festschrift.

Herr Prof. Dr. **Casper**-Breslau:

Hochverehrter Herr Geheimrat!
Geliebter Lehrer und Meister!

Daß ich an Ihrem heutigen Ehrentage, in dieser feierlichen Stunde, wo Sie das schwere Rüstzeug der wissenschaftlichen Arbeit beiseite gelegt haben und Ihren Blick in die Vergangenheit schweifen lassen, Ihnen nahen darf als Sprecher Ihrer Schüler, Verehrer und Freunde, um Ihnen die herzlichsten Glückwünsche darzubringen, erfüllt mich mit hoher Freude und mit Stolz zugleich. Zwei Gefühle beseelen heute vornehmlich die Gemüter der deutschen Tierärzte. Einmal das Gefühl des Dankes gegen die Vorsehung, welche Sie uns geschenkt und bis zur gegenwärtigen Stunde so wunderbar geführt hat, und zweitens das Gefühl der Bewunderung für die Leistungen, welche die tierärztliche Wissenschaft und damit auch der Stand der Tierärzte Ihnen verdankt.

Als Sie, Herr Geheimrat, vor nahezu 20 Jahren als damaliger Rektor bei der Zentenarfeier das Denkmal Gerlachs in den Besitz der Hochschule übernahmen, da riefen Sie den Manen dieses großen Mannes u. a. auch die Worte zu: „Ihm war die Wissenschaft die hohe und hehre Göttin, deren Kultus er sich mit Begeisterung hingab". Diese Worte, Herr Geheimrat, rufen wir auch Ihnen heute zu; denn ich wüßte nicht, wie ich kürzer und treffender den Inhalt Ihres Lebenswerkes zeichnen könnte.

Ihre zahlreichen Schüler, Freunde und Verehrer, haben den Wunsch gehabt, ein bleibendes Zeichen der Erinnerung an diesen heutigen Festtag zu stiften in Gestalt einer Ehrenspende, welche dauernd Ihren Namen tragen soll. Der Aufruf dazu fand begeisterte Zustimmung, von allen Seiten strömten die Gaben herbei, und zahlreiche freundliche Schreiben gaben uns die Zustimmung zu diesem Werke. Die Sammlung, die noch nicht abgeschlossen ist, hat bis zur heutigen Stunde die Summe von 14 445 Mark ergeben.

Die Namen der Spender werden später veröffentlicht werden, aber ich möchte mir heute schon gestatten, den gütigen Gebern namens des Komitees den herzlichsten Dank für die Beteiligung an diesem Werke der Liebe abzustatten. Nicht ohne ein Gefühl des Stolzes darf ich es aussprechen, daß noch niemals auch nur annähernd eine

solche Summe aus einem ähnlichen Anlaß bei uns aufgebracht wurde, und ich entnehme daraus den hohen Grad der Verehrung und Liebe, deren sich der Herr Jubilar zu erfreuen hat.

Hochverehrter Herr Geheimrat! Namens des Komitees habe ich die große Ehre, Ihnen heute dieses Kapital feierlich zu überreichen. Dasselbe soll den Namen „Schütz-Stiftung" erhalten. Diese Schütz-Stiftung soll ein pietätvolles Andenken an den heutigen Tag sein, sie soll auch in fernen Zeiten, wenn uns alle, die wir hier versammelt sind, längst der schweigsame Fährmann hinübergeleitet hat, den kommenden Geschlechtern Zeugnis davon ablegen, wie die Zeitgenossen den Heros ihrer Wissenschaft zu schätzen wussten.

Indem ich Ihnen diese Stiftung überreiche, habe ich noch den einen Wunsch, daß es Ihnen vergönnt sein möge, noch recht lange selbst über dieselbe zu verfügen.

Herr Geheimrat **Schütz**:

Der heutige Gedenktag hat auch den Tierärzten des Deutschen Reiches Anlaß gegeben, mir ein sichtbares Zeichen ihrer treuen und ungeschwächten Anhänglichkeit durch Sie überreichen zu lassen. Es ist die Stiftung, die meinen Namen trägt. Ich sehe in ihr einen unumstößlichen Beweis für die Vortrefflichkeit der unter uns herrschenden Grundsätze, die einen ganzen Stand begeistern können für große Gedanken und für reine Taten. Denn eine so großartige Stiftung läßt sich nicht denken ohne inneren Zusammenhang mit jenen idealen Bestrebungen, die in der segensreichen Wirkung der Hochschule ihren Ausgangspunkt finden. Es ist der ideale Geist, der jeden erfüllt, der einmal den Einfluß wahrer Wissenschaft kennen gelernt hat.

Ich will diesen Grundsätzen treu bleiben und glaube das am besten dadurch zum Ausdruck zu bringen, daß ich den Herrn Minister um die Genehmigung bitte, aus dieser Stiftung Stipendien für fleißige und mittellose Studierende der Tierärztlichen Hochschule machen zu dürfen.

Ich will den Herrn Minister ferner bitten, daß er gestatten möge, daß diese Stipendien meinen Namen tragen und daß die letzteren, so lange ich lebe, durch mich selbst und nach meinem Tode durch das Professorenkollegium der Hochschule verliehen werden.

Nun lassen Sie mich am Schlusse noch einmal alles zusammenfassen, was mich in diesem Augenblicke tief bewegt. Ich danke

allen Kollegen, Freunden und Gönnern für die große und hochherzige Tat, die Sie an mir vollzogen haben und schließe mit der Hoffnung, daß der im Umgange mit der Wissenschaft geweckte ideale Geist der Hochschule und dem Stande immer erhalten bleiben möge.

Herr Prof. Dr. **Mießner**-Bromberg:

Hochgefeierter Herr Jubilar!
Verehrter Meister und Lehrer!

Ich schätze mich glücklich, im Namen eines Teiles Ihrer Freunde und im Namen Ihrer früheren und jetzigen Assistenten Ihnen zum heutigen Tage die herzlichsten Glückwünsche überbringen zu dürfen und gleichzeitig Ihnen eine Festschrift überreichen zu können, welche Ihnen von diesen Freunden und Schülern gewidmet ist. Ihre Freunde und Schüler blicken mit unbeschränkter Hochachtung auf Ihre rastlose, erfolgreiche Forschertätigkeit zurück. Sie sind uns ein Vorbild, welches uns zeigt, was man durch unermüdliches Streben erreichen kann.

Als Sie vor nunmehr 40 Jahren das Lehramt der pathologischen Anatomie übernahmen, befand sich dieses noch in den ersten Anfangsstadien. Ihnen war es vergönnt, durch Ihre grossartigen Arbeiten auf diesem Gebiet die pathologische Anatomie vorwärts zu bringen, sie ebenbürtig den Schwesterdisziplinen der Veterinärwissenschaft an die Seite zu stellen. Aber, hochverehrter Herr Geheimrat, Sie begnügten sich nicht mit diesen Erfolgen. Sie waren der Erste, als die bakteriologische Aera über Deutschland hereinbrach, der die Erfolge der Bakteriologie auch der Veterinärmedizin nutzbar machte. Ihr Name ist eng verknüpft mit einer großen Anzahl von Seuchenerregern. Ihre Forschungen haben dazu geführt, daß die Seuchenbekämpfung in fruchtbare Bahnen geleitet wurde. Rastlos strebten Sie vorwärts, und noch vor kurzer Zeit haben Sie uns mit wertvollen Arbeiten beschenkt, deren Erfolg vermutlich die Verbannung der Rotzkrankheit sein wird.

Diese großen Erfolge, hochverehrter Herr Geheimrat, glaubten Ihre Schüler und Ihre Freunde nicht besser ehren zu können als durch diesbezügliche Arbeiten, die sie Ihnen in einer Festschrift widmeten. Daß sich Ihre Assistenten der früheren und jetzigen Zeit, soweit ihre Stellung das erlaubt, unter den Autoren der Festschrift befinden, und dadurch Ihnen eine kleine Dankespflicht abtragen, die sie Ihnen schuldig sind, halte ich bei der großen Verehrung und Liebe, welche Sie unter Ihren Assistenten genießen, für ganz selbstverständlich. Aber

auch Fachgenossen des In- und Auslandes haben sich den Assistenten angereiht. Und hiermit nicht genug. Ihr Ruf beschränkt sich nicht auf die Veterinärmedizin, er ist weit hineingedrungen in die Medizin. Auch in der Medizin genießen Sie große Hochachtung. Als Beweis dafür mögen einige Arbeiten von hervorragenden Medizinern dienen, die gleichfalls in dieser Festschrift niedergelegt sind. Dieses Werk möge der Nachwelt bekunden, welche Anregungen Sie Ihren Schülern gegeben haben, welcher Hochachtung und Wertschätzung Sie sich unter in- und ausländischen Fachgenossen zu erfreuen haben. Möge es Ihnen vergönnt sein, sich noch recht lange einer ersprießlichen Forschertätigkeit widmen zu können.

Herr Geheimrat **Schütz**:

Wenn ich in meinen Erinnerungen weit zurückgehe, so steht vor meinem geistigen Auge die Zeit, in der dem pathologischen Institute durch den Herrn Minister der erste wissenschaftliche Assistent bewilligt wurde. Es war dies der jetzige Kreistierarzt Veterinärrat Ernst zu Hildesheim. Dann folgten die Herren Prof. Lüpke zu Stuttgart, Prof. Dr. Sticker zu Berlin usw. Gewöhnlich blieben die Assistenten nur kurze Zeit am Institute, um dann in bevorzugte Lebensstellungen einzutreten, in denen sie sich fast alle noch heute befinden. Wenn ich den Wert ihres Wirkens nicht nach der Zahl der Jahre ihres Aufenthaltes im Institute, sondern nach dem schätze, was sie geleistet haben, so hat ihre Arbeit einen schönen und reichen Inhalt gehabt. Heute will ich ihnen von Herzen für alles danken, was sie für das Institut getan haben.

Mir hat das Schicksal eine vieljährige Wirksamkeit gegönnt, und wenn ich an alle Beweise des Vertrauens und der Zuneigung denke, die mir von meinen Assistenten erwiesen worden sind, und wenn ich ferner beachte, wie viele glückliche Stunden ich mit ihnen zum Zwecke der Wissenschaft im pathologischen Institute gearbeitet habe, so habe ich allen Grund zur Freudigkeit und zum Danke, der in meinem Herzen nie erlöschen wird.

In der Tafelrunde meiner Assistenten ist auch schon manche Lücke eingetreten, aber die Lücken sind wieder ausgefüllt worden durch neue Assistenten, die mit mir gleichfalls in engem Gedanken- und Herzensaustausche stehen. Denn um uns alle schließt sich das ideale Band der Wissenschaft.

Nun haben Sie mir heute diese Festschrift überreicht. Diese Festschrift ist für mich eine Gabe von kostbarem Werte; sie ist ein Beweis dafür, daß Sie sich die alte Arbeitskraft und Schaffensfreudigkeit ungeschwächt erhalten haben. Diese Festschrift enthält, wie ich sehe, eine große Zahl wissenschaftlicher Arbeiten von großem Werte, die unserer Wissenschaft zur Zierde und Ehre gereichen. Und ich kann meine Verehrung für die Assistenten des pathologischen Instituts und die übrigen Förderer der Festschrift nicht besser bekunden, als daß ich die letztere allen übrigen Instituten als ein leuchtendes Vorbild bezeichne.

Hieran schlossen sich die Glückwünsche der Gesellschaften und Vereine:

Für die Berliner medizinische Gesellschaft: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Orth**:

Sehr geehrter Herr Jubilar!

Die Berliner medizinische Gesellschaft hat Ihnen zwar bereits am 16. April telegraphisch ihre Glückwünsche übermittelt, aber der Vorstand wünschte doch auch bei dieser festlichen Veranstaltung unter den Glückwünschenden nicht zu fehlen. Da der Vorsitzende der Gesellschaft zu seinem lebhaften Bedauern verhindert ist, hierher zu kommen, so ist mir die Ehre zuteil geworden, Ihnen noch einmal die besten Glückwünsche unserer Gesellschaft zu Ihrem Jubelfeste darzubringen.

Dadurch, daß Sie Mitglied der medizinischen Gesellschaft geworden sind, haben Sie der Überzeugung Ausdruck verliehen, daß Human- und Veterinärmedizin die engsten Beziehungen zueinander haben, Sie haben damit gezeigt, daß Ihre wissenschaftlichen Interessen nicht in Ihrem engeren Fache begrenzt sind, sondern daß Ihr Blick auch die verwandten Gebiete mit umfaßt.

Sie sind aber nicht nur, gewissermaßen platonisches, Mitglied unserer Gesellschaft, sondern man sieht Sie auch in den Sitzungen, und Sie haben sich nicht nur als Zuhörer an den Arbeiten der Gesellschaft beteiligt, sondern Sie haben auch wiederholt das Wort ergriffen. Ich erinnere an unsere Tuberkulose-Verhandlungen, bei denen ich die Ehre hatte, mit Ihnen die wissenschaftlichen Waffen kreuzen zu dürfen. Gerade in Rücksicht auf diesen unseren wissenschaftlichen Streit war es mir besonders erwünscht, daß ich zum Festredner bestimmt wurde, weil ich so Gelegenheit erhielt, öffentlich dafür Zeugnis ablegen

zu können, wie trotz wissenschaftlicher Gegnerschaft unsere persönlichen und die Beziehungen unserer Institute keinerlei Aenderung erfahren haben.

Nicht nur als Vertreter der medizinischen Gesellschaft, sondern auch als Direktor des pathologischen Instituts der Universität freue ich mich, Sie zu Ihrem Jubeltage beglückwünschen zu können.

Das pathologische Institut der Universität und sein Direktor standen zu Ihnen und zu Ihrem Institut von jeher in den besten Beziehungen und so ist es auch geblieben, als ich die Direkton übernahm, und so soll es auch weiterhin bleiben. Wie könnte es auch anders sein? Vertreten wir doch die gleiche, die eine Wissenschaft, nur das Objekt, mit dem wir uns vorzugsweise beschäftigen, ist verschieden. Was ist natürlicher, als daß wir uns gegenseitig unterstützen.

Meine persönlichen Beziehungen zu Ihnen, Herr Kollege, sind schon sehr alte. Mehr als ein Menschenalter ist verflossen, seit wir so manches Mal Seite an Seite den Demonstrationen unseres Meisters Rudolf Virchow beiwohnten, ich als 1. Assistent, der die bekannte mikroskopische Eisenbahn in Gang zu setzen hatte, Sie schon Lehrer an der Tierarzneischule, ein Mann in Amt und Würden, der es aber doch nicht verschmähte, mit den Studenten noch zu den Füßen des größeren Meisters zu sitzen.

Ich schließe mit dem Wunsche, daß Ihre Beziehungen in den drei angedeuteten Richtungen, zu der medizinischen Gesellschaft, zu dem pathologischen Institut der Universität und zu dessen Direktor in seitheriger Weise noch recht lange erhalten bleiben möchten.

Für die Tierärztliche Gesellschaft zu Berlin Herr Prof. **Regenbogen:**

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Im Namen der Tierärztlichen Gesellschaft zu Berlin habe ich die Ehre, Ihnen die herzlichsten Glückwünsche zu Ihrem 50 jährigen Berufsjubiläum zu überbringen. Wenn ich mich dieser ehrenvollen Aufgabe entledigen darf, so möchte ich darauf hinweisen, daß Sie, hochverehrter Herr Jubilar, seit Beginn ihrer tierärztlichen Laufbahn der Tierärztlichen Gesellschaft angehört haben; denn in unserer Vereinschronik befindet sich der Vermerk, daß Sie schon im November des Jahres 1861 in den Verein der praktischen Tierärzte zu Berlin aufgenommen wurden. Danach würde Ihnen im nächsten Jahre die

Freude zuteil werden, das 50 jährige Jubiläum als Mitglied der Tierärztlichen Gesellschaft in Berlin zu begehen.

Wir schulden Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrat, sehr großen Dank für die wertvollen Anregungen, die Sie jederzeit der Tierärztlichen Gesellschaft gegeben haben, und für das warme Interesse, welches Sie derselben entgegengebracht haben.

Da wir Ihnen schon seit einer Reihe von Jahren die höchste Auszeichnung verliehen haben, die unser Verein zu vergeben vermag, indem wir Sie wegen Ihrer hervorragenden Verdienste um die tierärztliche Wissenschaft und um den tierärztlichen Stand und um unseren Verein zu unserem Ehrenmitglied ernannten, so kann ich Ihnen heute nur unsere herzlichsten Glückwünsche überbringen und gleichzeitig dem Wunsche Ausdruck geben, daß es uns vergönnt sein möge, Sie noch lange Jahre hindurch unser Ehrenmitglied nennen zu dürfen, sowie Sie bitten, daß Sie auch fernerhin der Tierärztlichen Gesellschaft Ihr reges Interesse und Ihre warme Gesinnung bewahren möchten.

Für den Verein der beamteten Tierärzte Preußens Herr Kreistierarzt **Rust**-Breslau:

Hochgeehrter Herr Geheimrat!

Namens des Vereins der beamteten Tierärzte Preußens habe ich die Ehre, Ihnen die allerherzlichsten Glück- und Segenswünsche zu Ihrem Jubeltage darzubringen. Die preußischen Kreistierärzte, die sich ja fast ausnahmslos Ihre Schüler nennen dürfen, haben mit Begeisterung und Bewunderung Ihren Vorlesungen gelauscht und preisen ein gütiges Geschick mit Ihnen, daß Sie den heutigen Tag erleben konnten. Ganz besonders tun dies aber die Mitglieder des Vereins beamteter Tierärzte Preußens, in dessen Dienste Sie sich so oft und mit immer gleicher Opferwilligkeit gestellt haben. Indem ich Sie bitte, uns auch fernerhin das gleiche Wohlwollen bewahren zu wollen, hoffen und wünschen wir, daß wir noch recht oft die Ehre haben werden, Sie gelegentlich unserer Versammlungen in unserer Mitte in gleicher Frische des Körpers und des Geistes begrüssen zu können.

Für den Verein der Schlachthoftierärzte Preußens Herr Direktor **Colberg**-Magdeburg:

Namens des Vereins der Schlachthoftierärzte habe ich den Auftrag, Ihnen die herzlichsten Glückwünsche zu überbringen. Was Sie

für die Tätigkeit der Schlachthoftierärzte gewesen sind, das brauche ich nicht zu sagen. Ich glaube, in Preußen ist kein Beamter an den Schlachthöfen, der nicht von Ihren Lippen die Grundlagen der Wissenschaft angenommen hat. Wir alle hoffen und wünschen, daß Sie noch recht lange die Grundlagen legen mögen, die für das Amt des Schlachthoftierarztes unerläßlich sind. Wir wünschen alle, daß Sie noch recht lange in Ihrem Amte sein mögen. In diesem Sinne überbringe ich Ihnen meine herzlichsten Glückwünsche.

Für den Verband der Privattierärzte in Preußen Herr Tierarzt **Arnous**-Berlin:

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Es gereicht mir zur höchsten Ehre, Ihnen namens des Verbandes der praktischen Tierärzte in Preußen die herzlichsten Glückwünsche zu Ihrem heutigen Jubelfeste zu überbringen. Daß wir praktischen Tierärzte ohne die ernsten Forscher der Wissenschaft nicht existieren können, daß wir uns bewußt sind, daß dies die Säulen sind, auf die wir unsere Berufstätigkeit aufbauen müssen, ist selbstverständlich. Sie, verehrter Herr Geheimrat, haben uns seiner Zeit die Worte eingeprägt, daß wir uns in unserer Berufstätigkeit von jeder Spekulation fernhalten sollen, daß wir bemüht sein sollen, der Wissenschaft nachzufolgen. Ich gebe Ihnen die Versicherung, sehr verehrter Herr Geheimrat, daß heute alle Tierärzte in Preußen, deren Vorsitzender im Verbande zu sein ich die Ehre habe, mit mir eins sind, wenn ich wünsche, daß Sie uns noch recht lange ein Vorbild der Arbeitstätigkeit sein mögen.

Für den Verein der Tierärzte Schlesiens Herr Prof. Dr. **Casper**-Breslau:

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Der Verein der schlesischen Tierärzte bittet, die herzlichsten Glückwünsche zu Ihrem Jubeltage durch mich entgegenzunehmen. Der Verein wollte Sie an dem heutigen Tage gleichfalls ehren und glaubte, das dadurch am besten tun zu können, daß er Ihnen die nach seinen Statuten höchste Ehre verlieh. Die Generalversammlung des Vereins schlesischer Tierärzte hat in der letzten Sitzung einstimmig und unter großem Beifall Sie zum Ehrenmitgliede ernannt. Ich habe die Bitte auszusprechen, daß Sie diese Ehrung gütigst entgegennehmen möchten.

Für den Verein der beamteten Tierärzte des Reg.-Bez. Magdeburg Herr Veterinärrat **Leistikow**-Magdeburg:

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Uebernehmen Sie den Glückwunsch des Beamten-Tierarzt-Vereins Magdeburg, der sich als hohe Ehre und Auszeichnung anrechnet, daß Sie seiner Zeit die Wahl zum Ehrenmitgliede angenommen haben. Wir sind Ihnen besonders dankbar dafür, daß Sie so häufig unsere Vereinssitzungen besucht und über wichtige Fragen Vorträge gehalten haben. Der größte Teil von uns hat noch seiner Zeit an Ihren bakteriologischen Kursen teilgenommen. Wir wünschen von Herzen, Herr Geheimrat, daß es Ihnen noch recht lange vergönnt sein möge, zum Heile unseres Standes in Gesundheit, Frische und Arbeitskraft Ihren schweren Arbeiten obzuliegen. Wir bitten ferner, daß Sie uns auch weiter Ihr geschätztes Wohlwollen bewahren und uns recht häufig in Magdeburg besuchen mögen. Es wird das stets bei uns als besondere Freude und besondere Ehre empfunden werden.

Ausserdem hatten telegraphisch gratuliert:

Der Landesverein der Tierärzte **Ungarns**:

Der Landesverein der Tierärzte Ungarns hat in seiner Plenarsitzung Euer Hochwohlgeboren in Anerkennung und Würdigung Ihrer hohen Verdienste um die Hebung der Fachwissenschaft und des Veterinärwesens zu seinem Ehrenmitgliede gewählt. Indem ich mich beehre, Ihnen diese Wahl zur geneigten Kenntnis zu bringen, gestatten Sie mir zugleich, daß ich Ihnen im Namen des Landesvereins am heutigen Tage die aufrichtigsten Glückwünsche ausspreche. Möge es Ihnen vergönnt sein, sich der erfolgreichen Forschertätigkeit noch recht lange hingeben zu können. v. Rátz, Generalsekretär.

Der Verein baltischer Tierärzte in **Riga**:

Ein halbes Säkulum Ihrer erfolgreichen Forscherarbeit auf dem Gebiete der Veterinärmedizin gibt heute dem Verein baltischer Tierärzte Gelegenheit, Ihnen, Herr Geheimrat, seinen Dank für die Förderung tierärztlichen Wissens zugleich mit seinem Glückwunsch zu fernerer fruchtbringender Tätigkeit auszusprechen. Kalning, Präses.

Der Verein der bulgarischen Tierärzte in **Sofia**:

Gelegentlich Ihrer fünfzigjährigen Gelehrten- und verdienstvollen Tätigkeit auf dem Gebiete der Veterinärmedizin gereicht es mir zur

grossen Ehre, Ihnen meine Glückwünsche und jene des Vereins der bulgarischen Tierärzte darzubringen. Gleichzeitig wünsche ich Ihnen ein glückliches, langes Leben zum Wohle der Menschheit und zur Förderung der Veterinärmedizin. Bitscheff, Vorsitzender.

Herr Geheimrat **Schütz**:

Es gereicht mir zur besonderen Ehre, die Vertreter der tierärztlichen Gesellschaften und Vereine an dieser Stelle begrüßen zu können. Es ist alte Sitte dieser Körperschaften, daß ihre Vertretung eine hingebende Teilnahme und eine aufopfernde Fürsorge für die Freuden und Leiden ihrer Mitglieder zeigt. Für die Teilnahme, die Sie mir durch Ihre Anwesenheit zuwenden, erlaube ich mir, Ihnen meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ihre Anwesenheit ist eine Ehrengabe von kostbarem Werte und wird eine andauernde Anregung zur Dankbarkeit gegen diejenigen bleiben, die ein so großes Interesse durch Ihre Entsendung für mich bewiesen haben.

Als Vertreter der Studentenschaft sprachen:

Für die Studentenschaft der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin Herr stud. med. vet. **Meier**:

Hochverehrter Herr Geheimrat!

Im Namen der Studierenden habe ich Ihnen an dem Tage der Feier Ihres 50jährigen Berufsjubiläums die herzlichsten Glückwünsche der Studentenschaft darzubringen. Gleichzeitig habe ich Ihnen die Gefühle der Ergebenheit und der Liebe der Studierenden auszusprechen. Es ist der aufrichtige Wunsch aller Studierenden, Sie noch recht lange in voller Frische in Ihrem Amte zu sehen, zum Segen unserer Hochschule und zum Segen unseres Standes.

Für die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie Herr stud. med. vet. **Schütte**:

Sehr geehrter Herr Jubilar!

Auch die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie erlauben sich, Ihnen, hochverehrter Herr Jubilar, an diesem Ehren- und Festtage als Zeichen der Dankbarkeit, Liebe und Verehrung die aufrichtigsten Glückwünsche darzubringen. Mögen Sie, Herr Geheimrat, noch lange Jahre in der alten Frische des Geistes und des Körpers der Wissenschaft zum Gedeihen, dem Vaterlande zum Segen erhalten bleiben.

Herr Geheimrat **Schütz:**

Ich danke Ihnen, daß Sie nicht gleichgültig zur Seite gestanden haben, sondern das heutige Fest auch zu dem Ihrigen gemacht haben. Lassen Sie uns, wie bisher, Vertrauen und herzliche Teilnahme geben und empfangen. Lassen Sie die Saat der Wissenschaft und des Guten in sich aufgehen, auf daß Sie uns und dem Stande Freude und Ehre bereiten. Die Zukunft der Veterinärmedizin ruht in Ihrer Hand. Streben Sie als Jünger der Wissenschaft nach dem Höchsten und tun Sie als Männer Ihre Pflicht, dann fördern Sie sich selbst und erhalten das Ganze in einem ruhmwürdigen Zustande.

Den Schluß dieser erhebenden Feier bildete das wiederum von den Mitgliedern des Königlichen Hof- und Domchors vorgetragene Festlied von C. M. v. Weber „Schmückt das Haus mit grünen Zweigen“ etc.

II. Festessen.

Im Anschluß an den Festakt fand nachmittags 6 Uhr im Hotel Adlon, Unter den Linden, ein Festessen von 200 Gedecken statt. An demselben nahmen die schon oben genannten Spitzen der Behörden, das gesamte Kollegium unserer Hochschule, die Veterinäre der Militär-Veterinär-Akademie, die Vertreter der übrigen Hochschulen und der Vereine, zahlreiche Kollegen und auch verschiedene Studierende, insbesondere Vertreter des Ausschusses und der Korporationen der tierärztlichen Hochschule und der Militär-Veterinär-Akademie teil.

Zahlreiche Reden legten Zeugnis ab von der frohen Festesstimmung, die alle Teilnehmer beseelte. Zunächst brachte Herr Unterstaatssekretär Küster in einer warmempfundenen, eindrucksvollen Rede das begeistert aufgenommene Hoch auf Se. Majestät den Kaiser aus. Alsdann feierte Herr Geheimrat Dammann in einer inhaltsreichen, begeisternden Rede den Jubilar, indem er bis in die gemeinsam verlebte, frohe Studenten- und Jugendzeit zurückgriff und ein lebenswarmes Bild des Werdeganges des Gefeierten entwarf. Herr Hofrat Hutyra sprach auf Frau Geheimrat Schütz, der treuen, hingebenden und aufopfernden Gattin des Jubilars.

Hiernach erwiderte der Jubilar. Er dankte insbesondere dem hohen Ministerium für Landwirtschaft für die ihm zu jeder Zeit gezollte Anerkennung sowie stets gewährte Unterstützung bei seinen Forschungen.

Im Anschluß hieran sprach der Rektor Herr Prof. Eberlein dem hohen Kriegsministerium aufrichtigen Dank aus für das dem gesamten tierärztlichen Stande und namentlich der Berliner Tierärztlichen Hochschule stets und insbesondere jetzt bei der Durchführung der Militär-Veterinärreform bewiesene außerordentlich große Wohlwollen und Vertrauen. Ihm dankte namens des Kriegsministeriums Herr Oberst Freiherr v. Krane, Chef der Kavallerieabteilung, dessen Hoch dem tierärztlichen Stande und der tierärztlichen Wissenschaft galt.

Herr Geheimrat Schmaltz dankte Herrn Hofrat Hutyra für sein Erscheinen aus weiter Ferne und Herr Prof. Mießner sprach den Dank der Familie Schütz aus. Auch die Studenten wollten nicht zurückstehen, wo es galt, ihren geliebten Lehrer zu feiern. In jugendfrischen und vom Jubilar mit sichtbarer Freude aufgenommenen Worten dankten sie ihm auch an dieser Stelle für seine auf ihre Ausbildung verwendete aufopfernde Tätigkeit als Lehrer.

In dieser frohen Festesstimmung rannen die Stunden unbemerkt schnell dahin. Ehe man es sich versah, rückte die mitternächtliche Stunde heran und mahnte allmählich zum Aufbruch.

III. Festkommers.

Würdig reihte sich den übrigen Festlichkeiten der Kommers an. Geradezu glänzend gestaltete sich der Verlauf desselben. Weder bei dem Jubilar, der durch seine erstaunliche Elastizität hervorragte, noch bei den übrigen Festteilnehmern waren irgendwelche Spuren der Ermüdung infolge der vorhergegangenen Festlichkeiten zu bemerken.

Der Festkommers war gemeinschaftlich veranstaltet von dem Ausschusse der Studierenden der Tierärztlichen Hochschule und dem Ausschuß der Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie. Die Beteiligung seitens der Ehrengäste — auch das Professorenkollegium und die Veterinäroffiziere der Militär-Veterinär-Akademie waren vollzählig vertreten —, der Studierenden, der Tierärzte und der Militär-Veterinäre war so groß, daß der geräumige Saal des Zoologischen Gartens die Teilnehmer nicht zu fassen vermochte. Nie seit der Hochschulfeier im Jahre 1887 und der Zentenarfeier im Jahre 1890 hat unsere Hochschule einen so schönen und glänzenden Kommers gefeiert wie diesen.

Die Festesfreude wurde noch dadurch erhöht, daß die preußischen Veterinäroffiziere, deren Ernennungen zufolge der Militär-Veterinär-

reform an demselben Tage bekanntgegeben waren, zum ersten Male in ihrer neuen Uniform erschienen waren, sowie daß die drei Verbindungen an der Militär-Veterinär-Akademie ebenfalls zum ersten Male in voller Couleur teilnehmen konnten und in Gemeinschaft mit den Korporationen der Tierärztlichen Hochschule dem Kommerse einen farbenreichen, prächtigen Anblick verliehen.

Die frohe Festesstimmung kam natürlich auch in den Reden zum Ausdruck. Nach dem Kaisersalamander, den der Vorsitzende des Ausschusses der Hochschule, Herr Stud. Meyer, durch eine markige Rede einleitete, begrüßte derselbe Herr in warmen Worten nochmals den Jubilar, den er als Lehrer und Erzieher der studierenden Jugend feierte, worauf Herr Geheimrat Schütz durch eine begeistert aufgenommene Ansprache an die Jugend antwortete. Der an diesem Kommerse gewiß nicht leichten Aufgabe, in würdiger Weise die Gäste willkommen zu heißen, entledigte sich mit großem Geschick Herr Stud. Schütte (Militär-Veterinär-Akademie). Herr Ministerialdirektor Schroeter brachte den Dank der Gäste aus, indem er in einer warmen, kernigen Ansprache die studentische Jugend ermahnte, mit Hingebung und Eifer sich dem Studium zu widmen, dabei aber auch die Pflege studentischen Wesens und akademischer Sitten nicht zu vernachlässigen; seine Wünsche für das Wohlergehen der studierenden Jugend faßte er in einem deutschdonnernden Salamander zusammen. Im Anschluß hieran sprach noch Seine Magnifizenz der Herr Rektor der Studentenschaft den Dank des Professorenkollegiums aus und wies auf die besondere Weihe hin, welche dieser Festkommers durch das einheitliche Zusammengehen der Studierenden der Hochschule mit denen der Militär-Veterinär-Akademie und dadurch erhielt, daß es den Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie gestattet sei, sich geschmückt mit ihren Farben an dem Kommerse zu beteiligen und dem Veterinäroffizierkorps vergönnt sei, mit dem Herrn Direktor der Militär-Veterinär-Akademie, dem ersten Generalveterinär Deutschlands an der Spitze zum ersten Male in der neuen Uniform aufzutreten.

Der den Studenten sehr angenehme Auftrag, den Damen, welche ebenfalls in sehr großer Anzahl anwesend waren, für ihr Erscheinen zu danken, hatte Herr Stud. Heberer übernommen. Ihm schlossen sich verschiedene andere Redner an. Wer so nicht zu Worte gekommen war, benutzte den Semestersalamander, um seiner Festesfreude und dem frohen Empfinden über den ausgezeichneten

Verlauf des Kommerses, der die Teilnehmer bis zu den frühen Morgenstunden versammelt hielt, Ausdruck zu verleihen.

Alles in allem war es ein seltenes, glänzendes Fest, das bei allen Teilnehmern die vollste Befriedigung hervorgerufen und alle Erwartungen übertroffen hat. Mögen alle die Wünsche und Hoffnungen, die dem Jubilar während des ganzen Festes von allen Seiten und aus aufrichtigen Empfindungen entgegengebracht wurden, in recht reichem Maße in Erfüllung gehen!

Danksagung.

Ehrende und herzliche Zuschriften und Glückwünsche von der Königlichen Staatsregierung, den Behörden, Gönnern und Freunden sind mir bei meiner Jubiläumsfeier in ungeahntem Maße zuteil geworden und haben mich tief gerührt. Ich empfinde es schwer, daß ich außerstande bin, jedem einzelnen die Freude, die ich empfunden habe, zum Ausdruck zu bringen. Deshalb bitte ich hiermit, meinen innigsten und herzlichsten Dank für die mir bewiesene wohlwollende Gesinnung annehmen und mir ein treues Gedenken fernerhin bewahren zu wollen.

Es ist mir auch ein Bedürfnis, für die wahrhaft großmütige Spende, die mir als Schützstiftung zugewiesen worden ist, innigsten Herzensdank zu sagen mit der Versicherung, daß dieser Beweis großer idealer Gesinnung für alle Zeiten in der Geschichte unserer Hochschule unvergessen bleiben wird.

Berlin, den 15. Mai 1910.

Schütz.

Gesetze, Amtliche Verordnungen.

Das neue Viehseuchengesetz vom 26. Juni 1909.

(R.G.Bl. S. 519)

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden Deutscher Kaiser, König von Preußen usw. verordnen im Namen des Reichs, nach erfolgter Zustimmung des Bundesrats und des Reichstages, was folgt:

§ 1. Das nachstehende Gesetz regelt das Verfahren zur Bekämpfung übertragbarer Viehseuchen, mit Ausnahme der Rinderpest.

Vieh im Sinne dieses Gesetzes sind alle nutzbaren Haustiere einschließlich der Hunde, der Katzen und des Geflügels.

Schlachtvieh im Sinne dieses Gesetzes ist Vieh, von dem anzunehmen ist, daß es behufs Verwendung des Fleisches zum Genusse für Menschen alsbald geschlachtet werden soll.

Als verdächtige Tiere gelten im Sinne dieses Gesetzes:

Tiere, an denen sich Erscheinungen zeigen, die den Ausbruch einer übertragbaren Seuche befürchten lassen (der Seuche verdächtige Tiere);

Tiere, an denen sich solche Erscheinungen zwar nicht zeigen, rücksichtlich deren jedoch die Vermutung vorliegt, daß sie den Ansteckungstoff aufgenommen haben (der Ansteckung verdächtige Tiere).

§ 2. Die Anordnung und die Durchführung der Bekämpfungsmaßregeln liegen den Landesregierungen und deren Organe ob.

Die Mitwirkung der Tierärzte, die vom Staate angestellt sind oder deren Anstellung vom Staate bestätigt ist (beamtete Tierärzte), richtet sich nach den Vorschriften dieses Gesetzes. An Stelle der beamteten Tierärzte können im Falle ihrer Behinderung oder aus sonstigen Gründen andere approbierte Tierärzte zugezogen werden. Diese sind innerhalb des ihnen erteilten Auftrags befugt und verpflichtet, alle Amtsverrichtungen wahrzunehmen, die in diesem Gesetze den beamteten Tierärzten übertragen sind.

Die näheren Bestimmungen über das Verfahren, über die Form, von deren Beobachtung die Gültigkeit der auf Grund dieses Gesetzes zu erlassenden Anordnungen abhängt, über die Zuständigkeit der Behörden und Beamten und über die Bestreitung der durch das Verfahren entstehenden Kosten sind von den Einzelstaaten mit der Maßgabe zu treffen, daß gegen die Anordnungen der Polizeibehörden zur Bekämpfung der Viehseuchen im Inlande (§§ 9ff.) ein Beschwerdeverfahren zuzulassen ist.

§ 3. Rücksichtlich der eigenen Viehbestände der Militärverwaltung, in den Remontedepots nur rücksichtlich der eigenen Pferdebestände, bleiben die Maßregeln zur Ermittlung und Unterdrückung von Seuchen, soweit davon nur das Eigentum dieser Verwaltung betroffen wird, den Militärbehörden überlassen.

Die gleichen Befugnisse haben das Kaiserliche Gesundheitsamt und diejenigen zur wissenschaftlichen Erforschung übertragbarer Krankheiten bestimmten staatlichen Anstalten, bei denen ein Tierarzt angestellt ist, rücksichtlich aller eigenen Viehbestände.

Ferner können

1. den Vorständen der landesherrlichen und Staatsgestüte,
2. den Vorständen der tierärztlichen Lehranstalten und der zu diesen gehörigen Institute,
3. mit Zustimmung des Reichskanzlers den Vorständen anderer Anstalten von ähnlicher Art wie die im Abs. 2 und Abs. 3 Nr. 2 bezeichneten

von den Landesregierungen die gleichen Befugnisse rücksichtlich aller dort aufgestellten Viehbestände übertragen werden.

In den Fällen der Abs. 1 bis 3 finden die ferneren Bestimmungen dieses Gesetzes sinngemäße Anwendung, in den Fällen des Abs. 2 und des Abs. 3 Nr. 2, 3 jedoch nur mit den Einschränkungen, die sich aus dem Zwecke der wissenschaftlichen Arbeiten ergeben.

Die Militärbehörden haben die Polizeibehörden der Stand-, Unterkunfts- und Marschorte von dem Auftreten eines Seuchenverdachts und von dem Ausbruch einer Seuche, sowie bei Seuchenausbrüchen in nicht kasernenmäßig untergebrachten Viehbeständen auch von den getroffenen Schutzmaßregeln, sofort zu benachrichtigen und von dem Verlaufe sowie dem Erlöschen der Seuche in Kenntnis zu setzen.

Die Pflicht der Benachrichtigung der Polizeibehörden vom Verdacht, Ausbruch, Verlauf und Erlöschen einer Seuche liegt auch den im Abs. 2 genannten Anstalten und den nach Abs. 3 mit selbständigen Befugnissen versehenen Vorständen ob, falls die Seuche oder der Seuchenverdacht nicht das Ergebnis wissenschaftlicher Versuche ist, die zu den Aufgaben der Anstalten und Institute gehören.

§ 4. Dem Reichskanzler liegt ob, die Ausführung dieses Gesetzes und der auf Grund desselben erlassenen Anordnungen zu überwachen.

Tritt die Seuche in einem für den inländischen Viehbestand bedrohlichen Umfang im Ausland auf, so hat der Reichskanzler die Regierungen der beteiligten Bundesstaaten zur Anordnung und einheitlichen Durchführung der nach Maßgabe dieses Gesetzes erforderlichen Abwehrmaßregeln zu veranlassen.

Tritt die Seuche in einer solchen Gegend des Reichsgebiets oder in einer solchen Ausdehnung auf, daß von den zu ergreifenden Maßregeln notwendig die Gebiete mehrerer Bundesstaaten betroffen werden müssen, so hat der Reichskanzler oder ein von ihm bestellter Reichskommissar für Herstellung und Erhaltung der Einheit in den seitens der Landesbehörden zu treffenden oder getroffenen Maßregeln zu sorgen und zu diesem Behufe das Erforderliche anzuordnen, nötigenfalls auch die Behörden der beteiligten Bundesstaaten unmittelbar mit Weisungen zu versehen.

§ 5. Die Behörden der Bundesstaaten sind verpflichtet, sich bei der Bekämpfung der Viehseuchen gegenseitig zu unterstützen.

I. Abwehr der Einschleppung aus dem Anslande.

§ 6. Die Einfuhr von Tieren, die an einer übertragbaren Seuche leiden, und von verdächtigen Tieren (§ 1 Abs. 4) sowie von Erzeugnissen solcher Tiere ist verboten. Dasselbe gilt für die Kadaver und Teile von Tieren, die an einer übertragbaren Seuche gefallen sind oder zur Zeit des Todes an einer solchen gelitten haben oder seuchenverdächtig gewesen sind, endlich für Gegenstände jeder Art, von denen nach den Umständen des Falles anzunehmen ist, daß sie Träger des Ansteckungsstoffs sind.

§ 7. Zum Schutze gegen die Gefahr der Einschleppung von übertragbaren Seuchen der Haustiere aus dem Auslande kann die Einfuhr lebender oder toter Tiere, tierischer Erzeugnisse oder Rohstoffe sowie von Gegenständen, die Träger des Ansteckungsstoffs sein können, allgemein oder für bestimmte Grenzstrecken verboten oder beschränkt werden.

Zu demselben Zwecke kann der Verkehr mit Tieren im Grenzbezirke solchen Bestimmungen unterworfen werden, die geeignet sind, im Falle der Einschleppung einer Weiterverbreitung der Seuche vorzubeugen. Die Bestimmungen sind, soweit erforderlich, auch auf tierische Erzeugnisse und Rohstoffe sowie auf solche Gegenstände auszudehnen, die Träger von Ansteckungsstoffen sein können. Auch kann für die Grenzbezirke eine Revision des vorhandenen Viehbestandes und eine regelmäßige Kontrolle über den Ab- und Zugang von Vieh angeordnet werden.

Die nach Abs. 2 zulässigen Bestimmungen können nur getroffen werden, wenn und solange gegenüber dem angrenzenden Ausland Einfuhrverbote oder Beschränkungen gemäß Abs. 1 angeordnet sind.

§ 8. Von dem Erlasse, der Aufhebung oder Veränderung einer der im § 7 bezeichneten Anordnung ist unverzüglich dem Reichskanzler Mitteilung zu machen.

Die verfügten Verbote und Beschränkungen sind ohne Verzug öffentlich bekannt zu machen.

II. Bekämpfung von Viehseuchen im Inlande.

1. Allgemeine Vorschriften.

a) Anzeigepflicht.

§ 9. Bricht eine Seuche aus, auf die sich die Anzeigepflicht erstreckt (§ 10), oder zeigen sich Erscheinungen, die den Ausbruch einer solchen Seuche befürchten lassen, so hat der Besitzer des betroffenen Viehes unverzüglich der Polizeibehörde oder einer anderen von der Landesregierung zu bezeichnenden Stelle Anzeige zu machen, auch die kranken und verdächtigen Tiere von Orten, an denen die Gefahr der Ansteckung fremder Tiere besteht, fernzuhalten.

Die gleichen Pflichten hat, wer in Vertretung des Besitzers der Wirtschaft vorsteht, wer mit der Aufsicht über Vieh an Stelle des Besitzers beauftragt ist, wer als Hirt, Schäfer, Schweizer, Senne entweder Vieh von mehreren Besitzern oder solches Vieh eines Besitzers, das sich seit mehr als vierundzwanzig Stunden außerhalb der Feldmark des Wirtschaftsbetriebs des Besitzers befindet, in Obhut hat, ferner für die auf dem Transporte befindlichen Tiere deren Begleiter und für die in fremdem Gewahrsam befindlichen Tiere der Besitzer der betreffenden Gehöfte, Stallungen, Koppeln oder Weideflächen.

Zur unverzüglichen Anzeige sind auch die Tierärzte und alle Personen verpflichtet, die sich mit der Ausübung der Tierheilkunde oder gewerbsmäßig mit der Kastration von Tieren beschäftigen, ingleichen die Fleischbeschauer einschließlich der Trichinenschauer, ferner die Personen, die das Schlächtergewerbe betreiben, sowie solche, die sich gewerbsmäßig mit der Bearbeitung, Verwertung oder Beseitigung geschlachteter, getöteter oder verendeter Tiere oder tierischer Bestandteile beschäftigen, wenn sie, bevor ein polizeiliches Einschreiten stattgefunden hat, von dem Ausbruch einer der Anzeigepflicht unterliegenden Seuche (§ 10) oder von Erscheinungen, die den Ausbruch einer solchen Seuche befürchten lassen, Kenntnis erhalten.

§ 10. Seuchen, auf die sich die Anzeigepflicht erstreckt, sind:

1. Milzbrand, Rauschbrand, Wild- und Rinderseuche;
2. Tollwut;
3. Rotz;
4. Maul- und Klauenseuche;
5. Lungenseuche des Rindviehs;
6. Pockenseuche der Schafe:
7. Beschälseuche der Pferde, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs;
8. Räude der Einhufer und der Schafe;
9. Schweineseuche, sofern sie mit erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens der erkrankten Tiere verbunden ist, und Schweinepest;
10. Rotlauf der Schweine einschließlich des Nesselfiebers (Backsteinblattern);
11. Geflügelcholera und Hühnerpest;
12. äußerlich erkennbare Tuberkulose des Rindviehs, sofern sie sich in der Lunge in vorgeschrittenem Zustande befindet oder Euter, Gebärmutter oder Darm ergriffen hat.

Der Reichskanzler ist befugt, die Anzeigepflicht auch für andere Seuchen einzuführen und für einzelne Seuchen widerruflich aufzuheben.

b) Ermittlung der Seuchenausbrüche.

§ 11. Ist eine Anzeige erfolgt (§§ 9, 10) oder der Ausbruch einer Seuche oder der Verdacht eines Seuchenausbruchs sonst zur Kenntnis der Polizeibehörde gelangt, so hat diese sofort den beamteten Tierarzt zuziehen (vergl. jedoch § 14) und inzwischen dafür zu sorgen, daß die kranken und, abgesehen von der Tuberkulose (§ 10 Abs. 1 Nr. 12), auch die verdächtigen Tiere mit Tieren aus anderen Ställen nicht in Berührung kommen. Der beamtete Tierarzt hat die Art, den Stand und die Ursachen der Krankheit zu ermitteln und sein Gutachten darüber abzugeben, ob durch den Befund der Ausbruch der Seuche festgestellt oder der Verdacht eines Seuchenausbruchs begründet ist und welche besonderen Maßregeln zur Bekämpfung der Seuche erforderlich erscheinen.

In eiligen Fällen kann der beamtete Tierarzt schon vor polizeilichem Einschreiten die sofortige vorläufige Einsperrung und Absonderung der erkrankten und verdächtigen Tiere, nötigenfalls auch deren Bewachung sowie nach Vorschrift der Landesregierungen sonstige dringliche Maßnahmen zur Verhütung der Weiterverbreitung der Seuche anordnen. Die getroffenen vorläufigen Anordnungen sind

dem Besitzer der Tiere oder dessen Vertreter entweder durch Protokoll oder durch schriftliche Verfügung zu eröffnen, auch ist davon der Polizeibehörde unverzüglich Anzeige zu machen.

Auf Ersuchen des beamteten Tierarztes hat der Vorsteher des Seuchenorts für die vorläufige Bewachung der erkrankten und verdächtigen Tiere sowie für die Durchführung der dringlichen Maßregeln zu sorgen.

§ 12. Wenn über den Ausbruch einer Seuche nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes nur mittels Tötung und Zerlegung eines verdächtigen Tieres oder nur mittels Impf- oder Blutprobe Gewißheit zu erlangen ist, so können diese Maßregeln von der Polizeibehörde angeordnet werden.

§ 13. Auf die gutachtliche Erklärung des beamteten Tierarztes, daß der Ausbruch der Seuche festgestellt sei, oder daß der begründete Verdacht eines Seuchenausbruchs vorliege, hat die Polizeibehörde die erforderlichen Schutzmaßregeln nach diesem Gesetz und den zu dessen Ausführung erlassenen Vorschriften (§ 79) zu treffen und wirksam durchzuführen.

§ 14. Ist der Ausbruch der Maul- und Klauenseuche, des Bläschenausschlags der Pferde oder des Rindviehs, des Rotlaufs der Schweine, der Geflügelcholera oder der Hühnerpest (§ 10 Abs. 1 No. 4, 7, 10, 11) durch das Gutachten des beamteten Tierarztes festgestellt, so kann die Polizeibehörde auf die Anzeige neuer Seuchenausbrüche in dem Seuchenorte selbst oder in unmittelbar angrenzenden Ortschaften sofort die erforderlichen Schutzmaßregeln anordnen, ohne daß es einer nochmaligen Zuziehung des beamteten Tierarztes bedarf. Dieser ist jedoch durch die Polizeibehörde von jedem weiteren Seuchenfalle zu benachrichtigen.

Das Gleiche kann für die Schweineseuche (§ 10 Abs. 1 Nr. 9) und für diejenigen Seuchen, auf die gemäß § 10 Abs. 2 die Anzeigepflicht ausgedehnt worden ist, von der Landesregierung bestimmt werden.

§ 15. In allen Fällen, in denen dem beamteten Tierarzte die Feststellung des Krankheitszustandes eines verdächtigen Tieres obliegt, ist es dem Besitzer unbenommen, das Gutachten eines anderen approbierten Tierarztes einzuholen. Die Anordnung und die Ausführung der Schutzmaßregeln werden hierdurch nicht aufgehalten. Bei Ermittlung einer Seuche durch Zerlegung eines Tieres sind aber die für die Feststellung der Seuche erforderlichen Teile aufzubewahren, falls der Besitzer oder dessen Vertreter bei Mitteilung des amtstierärztlichen Befundes sofort erklärt, daß er das Gutachten eines anderen approbierten Tierarztes einzuholen beabsichtigt. Die Aufbewahrung hat unter sicherem Verschluß oder unter Ueberwachung auf Kosten des Besitzers so zu geschehen, daß eine Verschleppung von Krankheitskeimen nach Möglichkeit vermieden wird.

Die vorgesetzte Behörde hat im Falle erheblicher Meinungsverschiedenheit zwischen dem beamteten Tierarzt und dem von dem Besitzer zugezogenen approbierten Tierart über den Ausbruch oder Verdacht einer Seuche, oder wenn aus sonstigen Gründen erhebliche Zweifel über die Richtigkeit der Angaben des beamteten Tierarztes obwalten, sofort ein tierärztliches Obergutachten einzuziehen und dementsprechend das Verfahren zu regeln.

§ 16. Alle Viehmärkte sowie die Viehhöfe und Schlachthöfe einschließlich der öffentlichen Schlachthäuser sind durch beamtete Tierärzte zu beaufsichtigen.

Jahr- und Wochenmärkte, auf denen Vieh nur in geringem Umfange gehandelt

wird, können von den Landesregierungen ausnahmsweise von der Beaufsichtigung befreit werden.

Die Beaufsichtigung kann auf die zu Handelszwecken oder zum öffentlichen Verkaufe zusammengebrachten Viehbestände, auf die zu Zuchtzwecken öffentlich aufgestellten männlichen Zuchttiere, auf öffentliche Tierschauen, auf die durch obrigkeitliche Anordnung veranlaßten Zusammenziehungen von Vieh, auf private Schlachthäuser und Gastställe, auf Ställe und Betriebe von Viehhändlern und Abdeckern sowie auf gewerbliche Viehmästereien ausgedehnt werden.

c) Schutzmaßregeln gegen Seuchengefahr.

§ 17. Zum Schutze gegen die ständige Gefährdung der Viehbestände durch Viehseuchen können folgende Maßnahmen angeordnet werden:

1. Amtstierärztliche oder tierärztliche Untersuchung von Vieh vor dem Verladen und vor oder nach dem Entladen im Eisenbahn- und Schiffsverkehr;
2. Verbot oder Beschränkung des Treibens von Vieh, das sich im Besitze von Viehhändlern befindet, auf öffentlichen Wegen und des Treibens von Vieh auf dem Wege zum oder vom Markte sowie Beschränkung des Treibens von Wanderherden;
3. Beibringung von Ursprungs- und Gesundheitszeugnissen für das im Besitze von Viehhändlern befindliche und für das auf Märkte oder öffentliche Tierschauen gebrachte Vieh;
4. Führung von Kontrollbüchern durch die Viehhändler und Kennzeichnung von Vieh;
5. Regelung der Einrichtung und des Betriebs von Molkereien, insbesondere für Sammelmolkereien das Verbot der Abgabe oder der sonstigen Verwertung von Magermilch und anderen Milchrückständen, sofern nicht vorher eine Erhitzung bis zu einem bestimmten Wärmegrad und für eine bestimmte Zeitdauer stattgefunden hat;
6. Verbot des Umherziehens mit Zuchthengsten zum Decken von Stuten und Beschränkung des Handels mit Vieh, der ohne vorgängige Bestellung entweder außerhalb des Gemeindebezirkes der gewerblichen Niederlassung des Händlers oder ohne Begründung einer solchen stattfindet;
7. Ueberwachung der beim Bergwerks- oder Schiffahrtsbetrieb und der beim Gewerbebetrieb im Umherziehen benutzten Zugtiere;
8. Bezeichnung der Hunde durch Halsbänder mit Namen und Wohnort oder Wohnung des Besitzers;
9. Einführung von Deckregistern für Pferde und Rindvieh;
10. Herstellung von undurchlässigem Boden auf Viehladestellen für den öffentlichen Verkehr;
11. Reinigung und Desinfektion der zur Beförderung von Vieh, tierischen Erzeugnissen oder tierischen Rohstoffen dienenden Fahrzeuge mit Einschluß von Schiffen sowie der bei einer solchen Beförderung benutzten Behältnisse und Gerätschaften und der Ladeplätze;
12. Regelung der Einrichtung und des Betriebs von Viehausstellungen, Viehmärkten, Viehhöfen, Schlachthöfen und gewerblichen Schlachtstätten, insbesondere auch räumliche Trennung der Viehhöfe von den Schlachthöfen,

Anlegung getrennter Zu- und Abfuhrwege für Viehmärkte, Viehhöfe und Schlachthöfe sowie Verbot des Abtriebs von Vieh von Schlachtviehmärkten zu anderen Zwecken als zur Schlachtung oder zum Auftrieb auf andere Schlachtviehmärkte;

13. Regelung der Einrichtung und des Betriebs von Gastställen und Ställen von Viehhändlern;
14. Regelung der Einrichtung und des Betriebs von Abdeckereien einschließlich der Anlagen zur gewerbsmäßigen Beseitigung oder Verarbeitung von Kadavern und tierischen Teilen;
15. Regelung der Beseitigung oder Reinigung von Abwässern und Abfällen in Gerbereien, Fell- und Häutehandlungen;
16. Regelung des Verkehrs mit Viehseuchenerregern und ihrer Aufbewahrung sowie Bestimmung der Vorsichtsmaßregeln, die bei der Ausführung wissenschaftlicher Arbeiten mit solchen Erregern zu beobachten sind;
17. Regelung der Herstellung und Verwendung von Impfstoffen, die zum Schutze gegen Viehseuchen oder zu deren Heilung bestimmt sind;
18. Regelung des Gewerbebetriebs der Viehkastrierer.

§ 18. Zum Schutze gegen eine besondere Seuchengefahr und für deren Dauer können unter Berücksichtigung der beteiligten Wirtschafts- und Verkehrsinteressen die nachstehenden Maßregeln (§§ 19—30) angeordnet werden.

§ 19. 1. Absonderung, Bewachung oder polizeiliche Beobachtung der an der Seuche erkrankten, der verdächtigen und der für die Seuche empfänglichen Tiere.

Beschränkungen des Personenverkehrs innerhalb der Räumlichkeiten (Gehöft, Stall, Standort, Hofraum, Weidefläche, Viehausstellung, Marktplatz usw.), in denen sich derartige Tiere befinden, und auf öffentlichen Wegen.

Für Räumlichkeiten, in denen sich nicht kranke oder verdächtige, sondern nur für die Seuche empfängliche Tiere befinden, und auf öffentlichen Wegen darf die Beschränkung des Personenverkehrs nur angeordnet werden, soweit sie in diesem Gesetz ausdrücklich vorgesehen ist.

Der Besitzer eines der Absonderung oder polizeilichen Beobachtung unterworfenen Tieres ist verpflichtet, solche Einrichtungen zu treffen, daß das Tier für die Dauer der Absonderung oder Beobachtung die ihm bestimmte Räumlichkeit nicht verlassen kann und außer aller Berührung und Gemeinschaft mit anderen Tieren bleibt. Auch dürfen die Kadaver abgesonderter, bewachter oder polizeilich beobachteter Tiere nicht ohne polizeiliche Genehmigung geöffnet oder beseitigt werden.

§ 20. 2. Beschränkungen der Benutzung, der Verwertung oder des Transports kranker oder verdächtiger Tiere, ihrer Kadaver, der von ihnen stammenden Erzeugnisse oder solcher Gegenstände, die mit kranken oder verdächtigen Tieren oder ihren Kadavern in Berührung gekommen oder sonst geeignet sind, die Seuche zu verschleppen.

Beschränkungen des Transports und der Benutzung der für die Seuche empfänglichen und solcher Tiere die geeignet sind, die Seuche zu verschleppen.

Verbot oder Beschränkung des Handels mit Tieren, der ohne vorgängige Bestellung entweder außerhalb des Gemeindebezirkes der gewerblichen Niederlassung des Händlers oder ohne Begründung einer solchen stattfindet.

§ 21. 3. Verbot des gemeinschaftlichen Weideganges von Tieren aus den Viehbeständen verschiedener Besitzer und der Benutzung bestimmter Weideflächen, ferner der gemeinschaftlichen Benutzung von Brunnen, Tränken und Schwemmen und des Verkehrs mit seuchenkranken oder verdächtigen Tieren auf öffentlichen oder gemeinschaftlichen Straßen und Tiften.

Verbot des freien Umherlaufens der Haustiere mit Ausnahme der Katzen und des Geflügels.

§ 22. 4. Sperre des Stalles oder sonstigen Standortes seuchenkranker oder verdächtiger Tiere, des Gehöfts, des Ortes, der Weidefläche, der Feldmark oder eines ohne Rücksicht auf Feldmarkgrenzen bestimmten, tunlichst eng bemessenen Gebiets gegen den Verkehr mit Tieren und mit solchen Gegenstanden, die Träger des Ansteckungsstoffs sein können.

Die Sperre der Feldmark oder eines über die Feldmark hinausgehenden Gebiets darf erst dann verfügt werden, wenn der Ausbruch der Seuche durch das Gutachten des beamteten Tierarztes festgestellt ist und wenn die Seuche ihrer Beschaffenheit nach eine größere und allgemeinere Gefahr einschließt.

Die Sperre kann auf einzelne Straßen oder Teile des Ortes oder der Feldmark beschränkt werden.

Die Sperre des Stalles oder sonstigen Standorts, eines Gehöfts oder einer Weidefläche verpflichtet den Besitzer, die zur wirksamen Durchführung der Sperre vorgeschriebenen Einrichtungen zu treffen.

§ 23. 5. Impfung der für die Seuche empfänglichen Tiere, tierärztliche Behandlung der erkrankten und der verdächtigen Tiere sowie Beschränkungen in der Befugnis zur Vornahme von Heilversuchen.

§ 24. 6. Tötung der an der Seuche erkrankten oder verdächtigen Tiere.

Die Tötung darf nur in den Fällen angeordnet werden, die in diesem Gesetz ausdrücklich vorgesehen sind.

Die Vorschrift unverzüglicher Tötung der an einer Seuche erkrankten oder verdächtigen Tiere findet, wo sie in diesem Gesetz enthalten ist, keine Anwendung auf Tiere, die einer der Staatsaufsicht unterworfenen höheren Lehranstalt übergeben sind, um dort für deren Zwecke verwendet zu werden, ferner auf Tiere, die unter staatlicher Aufsicht für die Erforschung oder Bekämpfung von Seuchen benutzt werden.

§ 25. 7. Tötung von Tieren, die bestimmten Verkehrs- oder Nutzungsbeschränkungen oder der Absperrung unterworfen sind und in verbotswidriger Benutzung oder außerhalb der ihnen angewiesenen Räumlichkeit oder an Orten betroffen werden, zu denen der Zutritt verboten ist.

§ 26. 8. Unschädliche Beseitigung der Kadaver oder Kadaverteile (Fleisch, Häute, Blut, Eingeweide, Hörner, Klauen usw.), der Streu, des Düngers oder anderer Abfälle von kranken oder verdächtigen Tieren.

§ 27. 9. Reinigung und Desinfektion der Ställe, Standorte, Ladestellen, Marktplätze und Wege, die von kranken oder verdächtigen oder von zusammengebrachten und für die Seuche empfänglichen Tiere benutzt sind.

Reinigung und Desinfektion oder, falls diese Maßnahmen sich nicht wirksam durchführen lassen, unschädliche Beseitigung des Düngers, der Streu- und Futtervorräte, der Gerätschaften, Kleidungsstücke und sonstigen Gegenstände, die mit

kranken oder verdächtigen Tieren in Berührung gekommen sind oder von denen sonst anzunehmen ist, daß sie Ansteckungsstoffe enthalten.

Erforderlichenfalls auch Reinigung und Desinfektion von Tieren, die Träger des Ansteckungstoffs sein können, und von Personen, die mit kranken oder verdächtigen Tieren in Berührung gekommen sind.

Die Durchführung dieser Maßregeln erfolgt unter Beobachtung etwaiger Anordnungen des beamteten Tierarztes und unter polizeilicher Ueberwachung.

§ 28. 10. Einstellung oder Beschränkung der Viehmärkte, der Jahr- und Wochenmärkte, der Körungen, Viehversteigerungen und öffentlichen Tierschauen. Viehversteigerungen auf dem eigenen nicht gesperrten Gehöfte des Besitzers können nur dann verboten werden, wenn Tiere zum Verkaufe kommen, die sich weniger als drei Monate im Besitze des Versteigerers befinden.

§ 29. 11. Amtstierärztliche oder tierärztliche Untersuchung der am Seuchenort oder in dessen Umgegend vorhandenen, für die Seuche empfänglichen Tiere.

§ 30. 12. Oeffentliche Bekanntmachung des Ausbruchs der Seuche. Ist diese Bekanntmachung erfolgt, so muß auch das Erlöschen der Seuche unverzüglich öffentlich bekannt gemacht werden.

2. Besondere Vorschriften für einzelne Seuchen.

§ 31. Bei den nachbenannten Seuchen greifen folgende besonderen Vorschriften mit der Maßgabe Platz, daß außerdem alle nach den sonstigen Vorschriften dieses Gesetzes zulässigen Maßregeln angeordnet werden können.

a) Milzbrand, Rauschbrand, Wild- und Rinderseuche.

§ 32. Tiere, die an Milzbrand oder Rauschrand erkrankt oder einer dieser Seuchen verdächtig sind, dürfen nicht geschlachtet werden.

§ 33. Die Vornahme blutiger Operationen an Tieren, die an Milzbrand oder Rauschbrand erkrankt oder einer dieser Seuchen verdächtig sind, ist nur approbierten Tierärzten gestattet.

Eine Oeffnung des Kadavers darf ohne polizeiliche Erlaubnis nur von approbierten Tierärzten vorgenommen werden.

§ 34. Die Kadaver gefallener oder getöteter Tiere, die mit Milzbrand oder Rauschbrand behaftet waren oder bei denen der Verdacht einer dieser Seuchen vorliegt, müssen sofort nach Anweisung des beamteten Tierarztes unschädlich beseitigt werden. Bis dahin ist für eine Aufbewahrung Sorge zu tragen, durch die eine Verschleppung von Krankheitskeimen nach Möglichkeit vermieden wird.

Das Abhäuten der Kadaver ist verboten. Jedoch kann das Abhäuten von Rauschbrandkadavern unter ausreichenden Vorsichtsmaßregeln gestattet werden.

Die gleichen Vorschriften finden beim Ausbruche des Milzbrandes oder Rauschbrandes unter Wildständen auf das gefallene oder getötete Wild Anwendung.

§ 35. Die Vorschriften der §§ 32 bis 34 können auf die Wild- und Rinderseuche ausgedehnt werden.

b) Tollwut.

§ 36. Hunde oder sonstige Haustiere, die der Seuche verdächtig sind, müssen von dem Besitzer oder demjenigen, unter dessen Aufsicht sie stehen, sofort getötet oder bis zu polizeilichem Einschreiten in einem sicheren Behältnis eingesperrt werden.

§ 37. Vor polizeilichem Einschreiten dürfen bei wutkranken oder der Seuche verdächtigen Tieren keinerlei Heilversuche angestellt werden.

§ 38. Das Schlachten wutkranker oder der Seuche verdächtiger Tiere und jeder Verkauf oder Verbrauch einzelner Teile, der Milch oder sonstiger Erzeugnisse solcher Tiere sind verboten.

§ 39. Für Tiere, bei denen die Tollwut festgestellt, ist die sofortige Tötunng polizeilich anzuordnen, für Hunde und Katzen auch dann, wenn das tierärztliche Gutachten nur auf Verdacht der Seuche lautet. Wenn ein der Seuche verdächtiger Hund oder eine der Seuche verdächtige Katze einen Menschen gebissen hat, so kann das Tier eingesperrt und bis zur Bestätigung oder Beseitigung des Verdachts polizeilich beobachtet werden.

Für Hunde und Katzen, von denen anzunehmen ist, daß sie mit wutkranken Tieren oder der Seuche verdächtigen Hunden oder Katzen (Abs. 1) in Berührung gekommen sind, ist gleichfalls die sofortige Tötung polizeilich anzuordnen. Andere Tiere sind unter der gleichen Voraussetzung sofort der polizeilichen Beobachtung zu unterstellen. Auch kann für Hunde statt der Tötung ausnahmsweise eine mindestens dreimonatige Einsperrung gestattet werden, falls sie nach dem Ermessen der Polizeibehörde mit genügender Sicherheit durchzuführen ist, und der Besitzer des Hundes die daraus und aus der polzeilichen Ueberwachung erwachsenden Lasten trägt.

§ 40. Ist ein wutkranker oder der Seuche verdächtiger Hund frei umhergelaufen, so muß für die Dauer der Gefahr die Festlegung aller in dem gefährdeten Bezirke vorhandenen Hunde polizeilich angeordnet werden. Der Festlegung ist das Führen der mit einem sicheren Maulkorbe versehenen Hunde an der Leine gleich zu erachten. Auch kann für mindergefährdete Bezirksteile zugelassen werden, daß die Hunde entweder ohne Maulkorb an der Leine geführt werden oder mit Maulkorb unter gewissenhafter Ueberwachung frei laufen dürfen. Es kann angeordnet werden, daß Hunde, die diesen Vorschriften zuwider umherlaufend betroffen werden, sofort zu töten sind.

§ 41. Die Kadaver der gefallenen oder getöteten wutkranken oder der Seuche verdächtigen Tiere müssen sofort unschädlich beseitigt werden.

Das Abhäuten solcher Kadaver ist verboten.

c) Rotz.

§ 42. Sobald der Rotz bei Tieren festgestellt ist, muß deren unverzügliche Tötung angeordnet werden.

§ 43. Verdächtige Tiere unterliegen der Absonderung und polizeilichen Beobachtung mit den nach Lage des Falles erforderlichen Verkehrs- und Nutzungsbeschränkungen oder der Sperre (§§ 19 bis 22).

Das Schlachten rotzkranker oder der Seuche verdächtiger Tiere ist verboten.

§ 44. Die Tötung verdächtiger Tiere muss von der Polizeibehörde angeordnet werden,

wenn von dem beamteten Tierarzte der Ausbruch der Rotzkrankheit auf Grund der vorliegenden Anzeichen für wahrscheinlich erklärt wird oder

wenn durch anderweite, den Vorschriften dieses Gesetzes entsprechende Maßregeln ein wirksamer Schutz gegen die Verbreitung der Seuche nach Lage des Falles nicht erzielt werden kann;

sie darf außerdem angeordnet werden,

wenn die beschleunigte Unterdrückung der Seuche im öffentlichen Interesse erforderlich ist.

§ 45. Die Kadaver gefallener oder getöteter rotzkranker oder der Seuche verdächtiger Tiere müssen sofort nach Anweisung des beamteten Tierarztes unschädlich beseitigt werden. Bis dahin ist für eine Aufbewahrung Sorge zu tragen, durch die eine Verschleppung von Krankheitskeimen nach Möglichkeit vermieden wird. Das Abhäuten solcher Kadaver ist verboten.

§ 46. Die Polizeibehörde hat von jedem ersten Seuchenverdacht und von jedem ersten Seuchenausbruch in einer Ortschaft sowie von dem Verlauf und von dem Erlöschen der Seuche dem Generalkommando desjenigen Armeekorps sowie dem Vorstande desjenigen landesherrlichen oder Staatsgestüts, in dessen Bezirke der Seuchenort liegt, sofort schriftlich Mitteilung zu machen. Ist der Seuchenort ein Truppenstandort, so ist die Mitteilung auch dem Gouverneur, Kommandanten oder Garnisonältesten zu machen.

d) Maul- und Klauenseuche.

§ 47. Für einen verseuchten Ort oder einen bestimmten gefährdeten Bezirk kann der Verkehr von Personen auch in Räumlichkeiten (Gehöft, Stall, Standort, Hofraum, Weidefläche, Viehausstellung, Marktplatz usw.), in denen sich für die Seuche empfängliche Tiere befinden, beschränkt oder insoweit ausgeschlossen werden, als er nicht zur Wartung und Pflege des Viehes sowie zur Einbringung der Ernte erforderlich ist.

Innerhalb eines gefährdeten Bezirks dürfen, unbeschadet der nach den allgemeinen Vorschriften zulässigen Beschränkungen des Verkehrs mit Tieren, öffentliche Wege vorübergehend gegen den Verkehr auch von Personen gesperrt werden, wenn dadurch die Benutzung von Tieren, die einer Sperre (§ 22) unterliegen, zur Feldarbeit oder der Auftrieb solcher Tiere auf die Weide ermöglicht oder erleichtert wird.

§ 48. Das Weggeben roher Milch aus Sammelmolkereien und die sonstige Verwertung solcher Milch können in Zeiten der Seuchengefahr und für deren Dauer verboten werden.

Ist der Ausbruch der Maul- und Klauenseuche festgestellt, so muß das Weggeben von Milch aus dem Seuchengehöft an die Bedingung der vorherigen Erhitzung bis zu einem bestimmten Wärmegrad und für eine bestimmte Zeitdauer geknüpft werden. Kann eine wirksame Erhitzung nicht gewährleistet werden, so ist das Weggeben von Milch aus dem Seuchengehöfte zu verbieten. Für die Abgabe von Milch an Sammelmolkereien, in denen eine wirksame Erhitzung der gesamten Milch gewährleistet ist, können Ausnahmen zugelassen werden.

Für Gehöfte, in denen die Seuche nicht herrscht, die jedoch in einem Sperrgebiete (§ 22) liegen, können die nach Abs. 2 zulässigen Anordnungen getroffen werden.

§ 49. Wenn die Maul- und Klauenseuche in einer sonst seuchenfreien Gegend nur vereinzelt herrscht, so kann die Tötung der seuchenkranken und der verdächtigen Tiere angeordnet werden, sofern anzunehmen ist, daß die Seuche dadurch getilgt werden kann.

e) Lungenseuche des Rindviehes.

§ 50. Die Vorschrift des § 47 Abs. 2 findet sinngemäße Anwendung.

§ 51. Die Polizeibehörde hat die Tötung der nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes an der Lungenseuche erkrankten Tiere anzuordnen und kann auch die Tötung verdächtiger Tiere anordnen.

Außer in dem Falle polizeilicher Anordnung darf eine Lungenseuche-Impfung nicht vorgenommen werden.

f) Pockenseuche der Schafe.

§ 52. Die Vorschrift des § 47 Abs. 2 findet sinngemäße Anwendung.

§ 53. Ist die Pockenseuche in einer Schafherde festgestellt, so muß die Impfung aller zur Zeit noch seuchenfreien Stücke der Herde angeordnet werden.

Auf den Antrag des Besitzers der Herde oder seines Vertreters kann für die Vornahme der Impfung eine Frist gewährt werden, wenn nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes die sofortige Impfung nicht zweckmäßig ist.

Auch kann auf den Antrag des Besitzers oder seines Vertreters von der Anwendung der Impfung ganz Abstand genommen werden, sofern die Abschlachtung der noch seuchenfreien Stücke der Herde innerhalb 10 Tagen nach Feststellung des Seuchenausbruchs gesichert ist.

§ 54. Gewinnt die Seuche eine größere Ausdehnung oder ist nach den örtlichen Verhältnissen die Gefahr einer Verschleppung der Seuche in die benachbarten Schafherden nicht auszuschließen, so kann die Impfung der von der Seuche bedrohten Herden und aller in demselben Orte befindlichen Schafe polizeilich angeordnet werden.

§ 55. Die geimpften Schafe sind rücksichtlich der polizeilichen Schutzmaßregeln den pockenkranken gleich zu behandeln.

§ 56. Außer in dem Falle polizeilicher Anordnung (§§ 53, 54) darf eine Pockenimpfung der Schafe nicht vorgenommen werden.

g) Beschälseuche der Pferde und Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs.

§ 57. Pferde, die an der Beschälseuche, und Pferde oder Rindviehstücke, die an dem Bläschenausschlage der Geschlechtsteile leiden, sowie Tiere der genannten Arten, die einer dieser Seuchen oder der Ansteckung verdächtig sind, dürfen so lange nicht zur Begattung zugelassen werden, als nicht durch den beamteten Tierarzt die vollständige Heilung und Unverdächtigkeit der Tiere festgestellt ist.

§ 58. Tritt die Beschälseuche in einem Bezirk in größerer Ausdehnung auf, so kann die Zulassung der Pferde zur Begattung für die Dauer der Gefahr allgemein von einer vorgängigen Untersuchung durch den beamteten Tierarzt abhängig gemacht werden.

h) Räude der Einhufer und der Schafe.

§ 59. Wird die Räude bei Einhufern (sarcoptes- oder dermatocoptes-Räude) oder Schafen (dermatocoptes-Räude) festgestellt, so kann der Besitzer angehalten werden, die räudekranken und verdächtigen Tiere und die Schafherden, in denen die Räude herrscht, sofort dem Heilverfahren eines approbierten Tierarztes zu unterwerfen, sofern er nicht die Tötung der Tiere vorzieht.

Bei Schafherden, in denen die Räude herrscht, soll die Auswahl des Heilverfahrens dem Besitzer auf dessen Verlangen zunächst überlassen werden. Wird durch das vom Besitzer gewählte Heilverfahren die Räude nicht binnen 3 Monaten nach ihrer Feststellung getilgt, so kann die Polizeibehörde die Anwendung eines bestimmten Heilverfahrens vorschreiben.

i) Rotlauf der Schweine einschließlich des Nesselfiebers (Backsteinblattern).

§ 60. Gewinnt der Rotlauf der Schweine eine größere Ausdehnung, so kann die Impfung der gefährdeten Schweinebestände eines Gehöfts, einer Ortschaft oder eines größeren Bezirkes angeordnet werden.

Den Landesregierungen bleibt die Bestimmung überlassen, ob und unter welchen Bedingungen eine Schutzimpfung in anderen Fällen polizeilich angeordnet werden darf.

k) Tuberkulose des Rindviehs (§ 10 Abs. 1 No. 12).

§ 61. Die Tötung von Tieren, bei denen das Vorhandensein der Tuberkulose im Sinne des § 10 Abs. 1 No. 12 festgestellt oder in hohem Grade wahrscheinlich ist, kann polizeilich angeordnet werden.

Wird die Tötung nicht angeordnet oder wird sie aufgeschoben, so sind gegen die Weiterverbreitung der Krankheit Schutzmaßregeln zu erlassen (§§ 19, 20, 27); insbesondere ist die Kennzeichnung der Tiere anzuordnen.

Die Milch von Kühen, bei denen das Vorhandensein der Tuberkulose im Sinne des § 10 Abs. 1 No. 12 festgestellt oder in hohem Grade wahrscheinlich ist, darf nicht weggegeben oder verwertet werden, bevor sie bis zu einem bestimmten Wärmegrad und für eine bestimmte Zeitdauer erhitzt worden ist.

Die Milch der mit Eutertuberkulose behafteten Kühe darf auch nach dem Erhitzen weder als Nahrungsmittel für Menschen weggegeben noch zur Herstellung von Molkereierzeugnissen verwendet werden.

3. Besondere Vorschriften für Viehhöfe und Schlachthöfe einschliesslich öffentlicher Schlachthäuser.

§ 62. Auf die Viehhöfe und Schlachthöfe einschließlich der öffentlichen Schlachthäuser und auf das daselbst aufgestellte Vieh finden die vorstehenden Bestimmungen dieses Gesetzes mit den Aenderungen Anwendung, die sich aus den nachfolgenden besonderen Vorschriften ergeben.

§ 63. Wird unter dem daselbst aufgestellten Vieh der Ausbruch einer übertragbaren Seuche ermittelt oder zeigen sich bei solchem Vieh Erscheinungen, die nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes den Ausbruch einer solchen Seuche befürchten lassen, so sind die erkrankten und alle verdächtigen Tiere sofort in

polizeiliche Verwahrung zu nehmen und von jeder Berührung mit den übrigen auszuschließen.

§ 64. Nach Feststellung des Seuchenausbruchs können Viehhöfe und Schlachthöfe einschließlich der öffentlichen Schlachthäuser ganz oder teilweise für die Dauer der Seuchgefahr gegen den Abtrieb der für die Seuche empfänglichen Tiere gesperrt werden.

§ 65. Soweit Schlachtvieh in Frage kommt und die Art der Krankheit es gestattet (vgl. §§ 32, 35, 38, 43 Abs. 2), kann der Besitzer der erkrankten oder verdächtigen Tiere oder sein Vertreter angehalten werden, die sofortige Schlachtung unter Aufsicht des beamteten Tierarztes in den dazu bestimmten Räumen vorzunehmen.

Die Schlachtung kann in dringenden Fällen auch ohne vorherige Benachrichtigung des Besitzers oder seines Vertreters vorgenommen und auf alles andere in der betreffenden Räumlichkeit vorhandene, für die Seuche empfängliche Schlachtvieh ausgedehnt werden. Den Besitzern der so geschlachteten Tiere ist unverzüglich von der Schlachtung Mitteilung zu machen.

4. Entschädigung für Viehverluste.

§ 66. Vorbehaltlich der in diesem Gesetze bezeichneten Ausnahmen ist eine Entschädigung zu gewähren:

1. für Tiere, die auf polizeiliche Anordnung getötet oder nach dieser Anordnung an derjenigen Krankheit gefallen sind, die zu der Anordnung Veranlassung gegeben hat;
2. für Tiere, die nach rechtzeitig erstatteter Anzeige an Rotz oder Lungenseuche gefallen sind, wenn die Voraussetzungen gegeben waren, unter denen die polizeiliche Anordnung der Tötung erfolgen muß;
3. für Tiere, von denen anzunehmen ist, daß sie infolge einer polizeilich angeordneten Impfung eingegangen sind;
4. für Rinder und Pferde, die an Milzbrand oder Rauschbrand gefallen sind oder an denen nach dem Tode eine dieser Krankheiten festgestellt worden ist.

§ 67. Die Bestimmungen darüber:

1. von wem die Entschädigung zu gewähren und wie sie aufzubringen ist,
2. wie die Entschädigung im einzelnen Falle zu ermitteln und festzustellen ist,

sind von den Einzelstaaten zu treffen, jedoch mit der Maßgabe, daß die Entschädigungen für die Tiere, die auf polizeiliche Anordnung getötet worden sind, aus Staatsmitteln bestritten werden müssen:

a) in vollem Umfange, wenn die Tiere nicht mit der Seuche behaftet waren, derentwegen die Tötung angeordnet worden ist,
b) mindestens zur Hälfte, wenn sie mit Maul- und Klauenseuche behaftet waren,
c) mindestens zu einem Drittel, wenn sie mit Tuberkulose (§ 10 Abs. 1 Nr. 12) behaftet waren,

und wenn in den Fällen zu b und c die Tötung wegen der dort genannten Seuche erfolgt ist.

Mit diesen Maßgaben bleiben die in dieser Hinsicht in den Einzelstaaten bestehenden Vorschriften unberührt. Mit der gleichen Einschränkung und insoweit solche Vorschriften nicht entgegenstehen, sind die Landesregierungen befugt, zu

bestimmen, daß die Entschädigungen bis zum Eintritt einer anderweiten landesverfassungsmäßigen Regelung durch Beiträge der Besitzer der betreffenden Tiergattungen nach Maßgabe der über die Verteilung und Erhebung der Beiträge von der Landesregierung zu treffenden näheren Anordnung aufgebracht werden.

In allen Fällen sollen jedoch die Vorschriften der §§ 68 bis 73 dieses Gesetzes dabei maßgebend sein.

§ 68. Der Entschädigung wird der gemeine Wert des Tieres zugrunde gelegt, und zwar, abgesehen von der Tuberkulose (§ 10 Abs. 1 Nr. 12), ohne Rücksicht auf den Minderwert, den das Tier dadurch erlitten hat, daß es von der Seuche ergriffen oder der Impfung unterworfen worden ist. Die Entschädigung beträgt bei den mit Rotz behafteten Tieren drei Viertel, bei den mit Milzbrand, Rauschbrand, Lungenseuche oder Tuberkulose (§ 10 Abs. 1 Nr. 12) behafteten Tieren vier Fünftel, im übrigen die volle Höhe des in der angegebenen Weise berechneten Wertes.

Auf die zu leistende Entschädigung werden angerechnet:

1. die aus Privatvermögen zahlbare Versicherungssumme, und zwar bei Rotz zu drei Viertel, bei Milzbrand, Rauschbrand, Lungenseuche und Tuberkulose (§ 10 Abs. 1 Nr. 12) zu vier Fünftel, in allen anderen Fällen zum vollen Betrage,
2. der Wert derjenigen Teile des getöteten Tieres, welche dem Besitzer nach Maßgabe der polizeilichen Anordnungen zur Verfügung bleiben.

§ 69. Die zu leistende Entschädigung wird, soforn ein anderer Berechtigter nicht bekannt ist, demjenigen gezahlt, in dessen Gewahrsam oder Obhut sich das Tier zur Zeit des Todes befand.

Mit dieser Zahlung ist jeder Entschädigungsanspruch Dritter erloschen.

§ 70. Keine Entschädigung wird gewährt:

1. für Tiere, die dem Reiche, den Einzelstaaten oder zu den landesherrlichen Gestüten gehören;
2. für Tiere, die der Vorschrift des § 6 zuwider in das Reichsgebiet eingeführt sind:
3. für Tiere, die innerhalb einer bestimmten Frist vor der Feststellung der Seuche in das Reichsgebiet eingeführt sind, wenn nicht der Nachweis erbracht wird, daß ihre Ansteckung erst nach der Einführung in das Reichsgebiet stattgefunden hat. Diese Frist beträgt bei Milzbrand, Rauschbrand, und bei Maul- und Klauenseuche 14 Tage, bei Rotz 90 Tage, bei Lungenseuche 180 Tage und bei Tuberkulose (§ 10 Abs. 1 Nr. 12) 270 Tage.

§ 71. Durch Landesrecht kann die Entschädigung versagt werden:

1. für Tiere, die an einer ihrer Art oder dem Grade nach unheilbaren und unbedingt tödlichen Krankheit gelitten haben, es sei denn, daß diese Krankheit bestanden hat in Milzbrand, Rauschbrand, Rotz, Lungenseuche, Maul- und Klauenseuche oder Tuberkulose (§ 10 Abs. 1 Nr. 12), oder daß das Tier an einer infolge polizeilich angeordneter Impfung aufgetretenen Krankheit verendet ist;
2. für das in Viehhöfen oder in Schlachthöfen einschließlich der öffentlichen, Schlachthäuser aufgestellte Schlachtvieh;
3. für Hunde und Katzen, die aus Anlaß der Tollwut getötet sind (§§ 12 36, 39, 40).

§ 72. Der Anspruch auf Entschädigung fällt weg:

1. wenn der Besitzer der Tiere oder der Vorsteher der Wirtschaft, der die Tiere angehören, oder der mit der Aufsicht über die Tiere an Stelle des Besitzers Beauftragte vorsätzlich oder fahrlässig den Vorschriften der §§ 9, 10 zuwider die ihm obliegende Anzeige unterläßt oder länger als vierundzwanzig Stunden, nachdem er von der anzuzeigenden Tatsache Kenntnis erhalten hat, verzögert, es sei denn, daß die Anzeige von einem anderen Verpflichteten rechtzeitig gemacht worden ist;
2. wenn der Besitzer eines der Tiere mit der Seuche behaftet gekauft oder durch ein anderes Rechtsgeschäft unter Lebenden erworben hat und von diesem kranken Zustande beim Erwerbe des Tieres Kenntnis hatte;
3. im Falle des § 25, oder wenn dem Besitzer oder dessen Vertreter die Nichtbefolgung oder Uebertretung der angeordneten Schutzmaßregeln zur Abwehr der Seuchengefahr zur Last fällt.

§ 73. Wenn zur Bestreitung der Entschädigungen Beiträge nach Maßgabe des vorhandenen Tierbestandes erhoben werden, dürfen diese Beiträge für Tiere, die dem Reiche, den Einzelstaaten oder zu den landesherrlichen Gestüten gehören, und im Falle des § 71 Nr. 2 für das in Viehhöfen oder in Schlachthöfen einschließlich öffentlicher Schlachthäuser aufgestellte Schlachtvieh nicht beansprucht werden.

III. Strafvorschriften.

§ 74. Mit Gefängnis bis zu zwei Jahren oder mit Geldstrafe von fünfzehn bis dreitausend Mark wird bestraft:

1. wer vorsätzlich den Vorschriften der §§ 6, 32 bis 34, 36 bis 38, 41, des § 43 Abs. 2, des § 45, des § 51 Abs. 2, der §§ 56, 57, des § 61 Abs. 3, 4 zuwiderhandelt;
2. wer vorsätzlich den Vorschriften der §§ 9, 10 zuwider die ihm obliegende Anzeige unterläßt oder länger als vierundzwanzig Stunden, nachdem er von der anzuzeigenden Tatsache Kenntnis erhalten hat, verzögert oder es unterläßt, die kranken und verdächtigen Tiere von Orten, an denen die Gefahr der Ansteckung fremder Tiere besteht, fernzuhalten; die Strafverfolgung wegen unterlassener oder verzögerter Anzeige tritt nicht ein, wenn die Anzeige von einem anderen Verpflichteten rechtzeitig gemacht worden ist;
3. wer vorsätzlich den auf Grund des § 7 Abs. 1, des § 11 Abs. 1, 2, der §§ 19 bis 23, 26 bis 28, 35, 39, 40, des § 43 Abs. 1, der §§ 47, 48, 58, 59, des § 61 Abs. 2, der §§ 63, 64, 78 von der zuständigen Behörde oder dem beamteten Tierarzte getroffenen Anordnungen zuwiderhandelt;
4. wer vorsätzlich die gemäß § 17 Nr. 4, § 61 Abs. 2 angebrachten Kennzeichen unbefugterweise beseitigt oder verändert;
5. wer vorsätzlich Kadaver, die auf polizeiliche Anordnung vergraben sind, oder Teile von solchen unbefugterweise ausgräbt oder wer vorsätzlich Kadaver, die auf polizeiliche Anordnung vergraben waren, oder Teile von solchen unbefugterweise an andere überläßt oder an sich bringt.

Neben der Gefängnisstrafe kann auf Geldstrafe bis zu eintausendfünfhundert Mark erkannt werden.

§ 75. Mit Geldstrafe von zehn bis einhundertfünfzig Mark oder mit Haft nicht

unter einer Woche wird bestraft, wer den im § 74 Abs. 1 Nr. 1, 2 bezeichneten Vorschriften aus Fahrlässigkeit zuwiderhandelt.

Eine Bestrafung wegen fahrlässiger Verzögerung der in den §§ 9, 10 vorgeschriebenen Anzeige findet nur statt, wenn die Anzeige länger als vierundzwanzig Stunden nach erhaltener Kenntnis von der anzuzeigenden Tatsache verzögert worden ist. Die Strafverfolgung wegen fahrlässiger Unterlassung oder Verzögerung der Anzeige tritt nicht ein, wenn die Anzeige von einem anderen Verpflichteten rechtzeitig gemacht worden ist.

§ 76. Mit Geldstrafe bis zu einhundertfünfzig Mark oder mit Haft wird bestraft:

1. wer außer den Fällen des § 74 Abs. 1 Nr. 3 den auf Grund dieses Gesetzes getroffenen Anordnungen zuwiderhandelt;
2. wer eine der im § 74 Abs. 1 Nr. 4, 5 bezeichneten Handlungen aus Fahrlässigkeit begeht.

§ 77. Im Falle der Zuwiderhandlung gegen die Vorschriften des § 6 oder gegen die auf Grund des § 7 Abs. 1 getroffenen Anordnungen ist neben der Strafe auf die Einziehung der verbotswidrig eingeführten Tiere, Kadaver und Teile von Tieren, tierischen Erzeugnisse und Rohstoffe sowie der Gegenstände, die Träger des Ansteckungsstoffs sein können, zu erkennen, ohne Unterschied, ob sie dem Verurteilten gehören oder nicht.

Ist die Verfolgung oder Verurteilung einer bestimmten Person nicht ausführbar, so kann auf die Einziehung selbständig erkannt werden.

IV. Schlußbestimmungen.

§ 78. Zur wirksamen Ausführung der in den §§ 7, 16, 17, 19 bis 29 bezeichneten Maßregeln kann eine Anzeige über das Vorhandensein, den Ab- und Zugang oder über Ortsveränderungen von Tieren oder über die in den §§ 16 und 17 aufgeführten Betriebe. Unternehmungen und Veranstaltungen vorgeschrieben werden.

§ 79. Die näheren Vorschriften über die Anwendung und Ausführung der nach den §§ 16 bis 30 zulässigen Maßregeln erläßt der Bundesrat unter Berücksichtigung der in den §§ 32 bis 65 gegebenen besonderen Bestimmungen. Das Gleiche gilt für die nach § 78 zulässigen Maßregeln, soweit sie sich auf die vorstehend bezeichneten Paragraphen beziehen.

Weitergehende Vorschriften über die Anwendung und Ausführung der im Abs. 1 bezeichneten Bestimmungen können die obersten Landesbehörden oder mit deren Ermächtigung die höheren Polizeibehörden innerhalb der Schranken dieses Gesetzes anordnen.

Vor dem Erlasse der im Abs. 1 bezeichneten Vorschriften und vor der Entscheidung der obersten Landesbehörden über solche nach Abs. 2 zulässige weitergehende Vorschriften, die auf Grund der §§ 16, 17 ergehen, sind Vertretungen der beteiligten Berufsstände zu hören. Bei Gefahr im Verzuge kann die vorherige Anhörung unterbleiben; die Anhörung muß alsdann aber sobald als möglich nachgeholt werden. Welche Vertretungen zu hören sind, wird im Falle des Abs. 1 vom Bundesrat, im Falle des Abs. 2 von den obersten Landesbehörden bestimmt. Die Gültigkeit der Vorschriften hängt von der vorgeschriebenen Anhörung nicht ab.

§ 80. Beschwerden des Besitzers gegen Anordnungen, die auf Grund der §§ 7, 11 bis 15, 18 bis 65, des § 78, soweit dieser sich auf die vorstehend bezeichneten Paragraphen bezieht, oder der dazu erlassenen Ausführungsbestimmungen getroffen sind, haben keine aufschiebende Wirkung.

Beschwerden gegen Anordnungen auf Grund anderer Bestimmungen haben nur dann aufschiebende Wirkung, wenn die Ausführung ohne Nachteil für das Gemeinwohl ausgesetzt bleiben kann.

§ 81. Das Gesetz, betreffend die Beseitigung von Ansteckungsstoffen bei Viehbeförderungen auf Eisenbahnen, vom 25. Februar 1876 (Reichs-Gesetzbl. S. 16) wird durch das gegenwärtige Gesetz nicht berührt.

§ 82. Der Zeitpunkt des Inkrafttretens dieses Gesetzes wird durch Kaiserliche Verordnung mit Zustimmung des Bundesrats bestimmt.

Mit demselben Zeitpunkt tritt das Gesetz vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894,}}$ betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen (Reichs-Gesetzbl. 1894 S. 409), außer Kraft.

Urkundlich unter Unserer Höchsteigenhändigen Unterschrift und beigedrucktem Kaiserlichen Insiegel.

Gegeben Kiel an Bord M. Y. „Hohenzollern", den 26. Juni 1909.

(L. S.) Wilhelm.

von Bethmann Hollweg.

Verordnung über die Errichtung eines Landesveterinäramts und eines ständigen Beirats für das Veterinärwesen. Vom 13. Mai 1910.

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden König von Preußen usw., verordnen auf Antrag Unseres Staatsministeriums, was folgt:

§ 1. Zur Unterstützung des Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in der Verwaltung des Veterinärwesens werden ein Landesveterinäramt und ein ständiger Beirat für das Veterinärwesen errichtet.

§ 2. Das Landesveterinäramt ist eine dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten unmittelbar unterstellte Behörde. Sie besteht aus einem Vorsitzenden, dessen Stellvertreter sowie den ordentlichen und außerordentlichen Mitgliedern.

Der Vorsitzende wird von Mir auf Vorschlag des Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten ernannt; den Stellvertreter des Vorsitzenden, die ordentlichen und außerordentlichen Mitglieder beruft der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Ueber die Wahrnehmung der Bureau-, Kanzlei- und Unterbeamtengeschäfte bestimmt der Vorsitzende des Landesveterinäramts. Er ist befugt, mit Genehmigung des Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten für die Bearbeitung bestimmter Geschäfte Hilfsarbeiter ohne Stimmrecht einzuberufen.

§ 3. Das Landesveterinäramt hat neben den ihm durch die Gesetzgebung zu überweisenden Aufgaben:

1. auf Ersuchen der Gerichte und Verwaltungsbehörden in Veterinärangelegenheiten Obergutachten zu erstatten und sonstige Auskunft zu erteilen;
2. die Viehseuchenstatistik sowie die von den beamteten Tierärzten erstatteten Jahres-Veterinärberichte zu bearbeiten;
3. nach Maßgabe der von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu erlassenden Prüfungsordnung bei der Prüfung zur Erlangung der Fähigkeit als beamteter Tierarzt mitzuwirken;
4. in den das tierärztliche Unterrichtswesen, die Tierheilkunde, die Viehseuchenbekämpfung und die Fleischbeschau betreffenden Angelegenheiten den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu beraten.

Der Minister kann dem Landesveterinäramte weitere Aufgaben auf dem Gebiete der Veterinärverwaltung überweisen, auch die einzelnen Mitglieder des Landesveterinäramts zur Erledigung besonderer Aufträge heranziehen.

§ 4. Die wichtigeren vom Landesveterinäramte zu erstattenden Gutachten und Berichte werden in der Regel nach den in den Sitzungen auf Grund mündlicher Vorträge gefassten Beschlüssen bearbeitet.

Im übrigen wird die Geschäftsordnung des Landesveterinäramts vom Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten festgestellt.

§ 5. Der ständige Beirat für das Veterinärwesen ist berufen, auf Erfordern des Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten wichtige und wirtschaftlich bedeutsame Fragen auf dem Gebiete der Veterinärverwaltung, namentlich die über die Anwendung und Ausführung des Viehseuchengesetzes zu erlassenden allgemeinen Vorschriften (vgl. § 79 Abs. 3 des Gesetzes vom 26. Juni 1909, Reichs-Gesetzbl. S. 519) zu erörtern und zu begutachten.

Die Mitglieder des Landesveterinäramts gehören auch dem Beirat an. Den Vorsitz im Beirate führt der Vorsitzende des Landesveterinäramts. Im übrigen werden die Mitglieder des Beirats vom Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten auf die Dauer von fünf Jahren berufen. Dem Minister bleibt vorbehalten, neben den ständigen Mitgliedern auch weitere Mitglieder für einzelne Sitzungen zu berufen.

Bei dem Beirate können verschiedene Abteilungen gebildet und die Begutachtungen von einer oder mehreren einzelnen Abteilungen erfordert werden.

§ 6. Die zur Ausführung dieser Verordnung erforderlichen Bestimmungen erläßt der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

§ 7. Diese Verordnung tritt mit dem 1. Juli 1910 in Kraft. Zu dem gleichen Zeitpunkte tritt die Verordnung vom 21. Mai 1875, betreffend die Errichtung einer Technischen Deputation für das Veterinärwesen, (Gesetzsamml. S. 219) außer Kraft.

Solange der § 21 des Gesetzes vom 12. März 1881, betreffend die Ausführung des Reichsgesetzes über die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen, (Gesetzsamml. S. 128) und der § 5 des Gesetzes vom 18. Juni 1894 zur Ausführung des Reichsgesetzes, betreffend Abänderung des Gesetzes über die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen, vom 1. Mai 1894 (Gesetzsamml. S. 115) in Geltung sind, hat das Landesveterinäramt die nach diesen gesetzlichen Vorschriften der Technischen Deputation für das Veterinärwesen obliegenden Aufgaben zu erfüllen und insoweit diese Bezeichnung weiterzuführen.

Urkundlich unter Unserer Höchsteigenhändigen Unterschrift und beigedrucktem Königlichen Insiegel.

Gegeben Neues Palais, den 13. Mai 1910.

(L. S.) Wilhelm.

v. Bethmann Hollweg. v. Tirpitz. Frhr. v. Rheinbaben.
Delbrück. Beseler. v. Breitenbach. v. Arnim. v. Moltke.
Sydow. v. Trott zu Solz. v. Heeringen.

In Gemäßheit der vorstehenden Verordnung sind ernannt worden:

durch Allerhöchsten Erlaß:

der Vorsitzende der bisherigen Technischen Deputation für das Veterinärwesen, Unterstaatssekretär im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Wirklicher Geheimer Oberregierungsrat Küster zum Vorsitzenden des Landesveterinäramtes;

durch Verfügung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten:

der Ministerialdirektor, Wirklicher Geheimer Oberregierungsrat Schröter zum stellvertretenden Vorsitzenden des Landesveterinäramtes,

die Geh. Regierungsräte, Professoren Dr. Schütz, Eggeling, Dr. Fröhner, Dr. Schmaltz, Dr. Ostertag, der Geheime Medizinalrat Professor Dr. Frosch, und der Regierungs- und Veterinärrat Nevermann, sämtlich in Berlin, zu ordentlichen Mitgliedern und

der Direktor der Tierärztlichen Hochschule, Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Dammann in Hannover, der Geheime Regierungsrat Professor Dr. Kaiser ebenda, der Professor Dr. Eberlein, Rektor der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, der Departementstierarzt Veterinärrat Klebba in Potsdam, sowie die Professoren Regenbogen und Dr. Abderhalden in Berlin zu außerordentlichen Mitgliedern dieses Amtes.

Allgemeine Verfügung Nr. 28/1910 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 28. Juni 1910, betr. Prüfungsordnung für Kreistierärzte.

(Journal-Nr. I. A. III e. 3135.)

An

die sämtlichen Herren Regierungspräsidenten
und den Herrn Polizeipräsidenten, hier.

Die am 19. August 1896 erlassenen Vorschriften für die Prüfung der Tierärzte, die das Fähigkeitszeugnis für die Anstellung als beamteter Tierarzt in Preußen zu erwerben beabsichtigen, bedürfen der Aenderung. Ich habe deshalb heute die in einem Abdruck anliegende neue Prüfungsordnung erlassen, die anstelle der bisherigen Prüfungsvorschriften am 1. Oktober d. Js. in Kraft tritt. Bis dahin werden vom 1. Juli d. Js. ab die in der Prüfungsordnung vom 19. August 1896 der Technischen Deputation für das Veterinärwesen übertragenen Geschäfte von dem Landesveterinäramte wahrgenommen.

Ich ersuche, die Prüfungsordnung durch das Regierungsamtsblatt zu veröffentlichen und dabei auf den Uebergang der die Prüfung betreffenden Geschäfte von der Technischen Deputation für das Veterinärwesen auf das Landesveterinäramt hinzuweisen.

I. V. Küster.

Prüfungsordnung für Kreistierärzte.

§ 1. Die Befähigung zur Anstellung als Kreis- (Bezirks-) Tierarzt und als beamteter Tierarzt im Sinne des Viehseuchengesetzes wird im Königreich Preußen durch Bestehen der Prüfung für Kreistierärzte erworben.

§ 2. Die Prüfung wird vor dem Landesveterinäramt in Berlin abgelegt.

Die Prüfungskommission wird von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten aus den Mitgliedern und Hilfsarbeitern dieses Amtes, erforderlichenfalls auch aus anderen geeigneten Persönlichkeiten gebildet (§ 3 Nr. 3 der Königlichen Verordnung über die Errichtung eines Landesveterinäramts und eines ständigen Beirats für das Veterinärwesen vom 13. Mai 1910 — Gesetzsamml. S. 65 —).

Ebenso wird von ihm über den Vorsitz in der Kommission sowie über die Verteilung der Prüfungsgeschäfte und die Verwendung der Prüfungsgebühren Bestimmung getroffen.

§ 3. Das Gesuch um Zulassung zur Prüfung ist an den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu richten, der über die Zulassung entscheidet. Mit der Zulassungsverfügung wird dem Prüfling ein Abdruck dieser Prüfungsordnung übersandt.

Voraussetzung für die Zulassung zur Prüfung ist, daß der Prüfling nach Erlangung der Approbation als Tierarzt eine mindestens dreijährige praktische fachtechnische Beschäftiguug nachgewiesen hat.

§ 4. Dem Gesuch um Zulassung sind in Urschrift beizufügen:

1. ein eigenhändig geschriebener Lebenslauf, in dem der Ausbildungsgang und die Beschäftigung nach Erlangung der Approbation (vgl. § 3 Abs. 2) anzugeben sind;
2. die Approbation als Tierarzt;
3. der Nachweis, daß der Prüfling nach Erlangung der Approbation mindestens ein Jahr lang im Deutschen Reiche tierärztliche Praxis, sei es für eigene Rechnung, sei es als Gehülfe eines die Praxis ausübenden approbierten Tierarztes betrieben hat. Der Nachweis ist für Preußen durch eine Bescheinigung des Departementstierarztes, im übrigen durch eine Bescheinigung eines höheren beamteten Tierarztes oder, wo ein solcher nicht vorhanden ist, eines beamteten Tierarztes zu erbringen;
4. der Nachweis, daß der Prüfling nach Erlangung der Approbation
   a) an einer tierärztlichen Hochschule oder veterinärmedizinischen Fakultät (Abteilung) einer Universität des Deutschen Reiches oder an einem anderen, von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten als geeignet bezeichneten veterinärmedizinischen Institute je einen Kursus in der pathologischen Anatomie, in der Hygiene und Bakteriologie, sowie in der polizeilichen Veterinärmedizin regelmäßig besucht hat. Die Dauer jedes Kursus muß mindestens drei Monate betragen;

die Kurse können jedoch gleichzeitig besucht werden. Der Nachweis ist durch Zeugnisse der Leiter der Kurse zu erbringen;

b) mindestens drei Monate lang einem deutschen öffentlichen Schlachthof oder einer Auslandsfleischbeschaustelle als Leiter vorgestanden oder an einem größeren deutschen Schlachthof, an dem wenigstens zwei Tierärzte für den Fleischbeschaudienst ständig angestellt sind, oder an einem öffentlichen Schlachthofe, der sich an einem Standorte eines berittenen Truppenteils befindet, die Schlachtvieh- und Fleischbeschau ausgeübt hat. Der Nachweis ist in den ersten beiden Fällen durch Zeugnis der vorgesetzten Dienstbehörde, in den letzten beiden Fällen durch Bescheinigung des Schlachthofleiters zu erbringen.

Ausnahmsweise kann, nötigenfalls nach Anhörung des Landesveterinäramts anstelle der unter Nr. 3 und 4 vorgeschriebenen Nachweise auch der Nachweis einer anderen Vorbildung zugelassen werden.

§ 5. Die Prüfung zerfällt in einen schriftlichen und einen praktisch-mündlichen Teil.

§ 6. Für die schriftliche Prüfung hat der Prüfling zwei wissenschaftliche Ausarbeitungen zu liefern. Die Aufgaben werden von dem Vorsitzenden der Prüfungskommission gestellt.

Auf Grund erprobter wissenschaftlicher Leistungen können ausnahmsweise eine oder beide Arbeiten erlassen werden, Anträge sind an den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu richten, der darüber nach Anhörung der Prüfungskommission entscheidet.

§ 7. Von den beiden Arbeiten ist die eine aus dem Gebiete der polizeilichen, die andere aus dem Gebiete der gerichtlichen Veterinärmedizin oder der Hygiene oder der Fleischbeschau oder aus ähnlichen Gebieten zu entnehmen.

Bei der Bearbeitung einer der beiden Aufgaben ist über einen erdachten polizeilichen oder gerichtlichen Fall, dessen Gegenstand bei Stellung der Aufgabe besonders bezeichnet wird, ein vollständiges Obduktionsprotokoll mit begründetem Gutachten zu liefern.

§ 8. Die Ausarbeitungen sollen nicht lediglich Zusammenstellungen oder Auszüge aus der Literatur sein, sondern selbständige wissenschaftliche Leistungen darstellen, die unter Prüfung der literarischen Angaben auf ihren Wert und ihre Bedeutung in gedrängter Kürze die gestellte Aufgabe klar und übersichtlich lösen.

Der Umfang jeder Arbeit soll, ungerechnet das Obduktionsprotokoll nebst zugehörigem Gutachten (§ 7 Abs. 2), fünfzig Bogenseiten in der Regel nicht überschreiten.

Die Ausarbeitungen müssen sauber und leserlich geschrieben, geheftet und mit Seitenzahlen versehen sein. Jeder Arbeit ist eine vollständige Uebersicht über die benutzten literarischen Hilfsmittel beizufügen, die außerdem auch im Texte überall an den für die Benutzung in Betracht kommenden Stellen anzuführen sind. Ferner muß jede Arbeit am Schlusse die eigenhändig geschriebene Versicherung des Prüflings auf Ehre und Gewissen enthalten, daß er, abgesehen von den literarischen Hilfsmitteln, die Arbeit ohne fremde Hilfe angefertigt habe.

§ 9. Die Arbeiten sind spätestens sechs Monate nach Empfang der Aufgaben portofrei dem Landesveterinäramt einzureichen.

Aus dringlichen Gründen kann dem Prüfling auf seinen diese Gründe eingehend darlegenden und nötigenfalls mit amtlichen Zeugnissen zu versehenden Antrag von dem Landesveterinäramt eine Nachfrist bis zu drei Monaten bewilligt werden.

Eine weitere Nachfrist kann nur unter ganz besonderen Verhältnissen von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten gewährt werden.

Nach fruchtlosem Ablaufe der sechsmonatigen Frist und der etwa bewilligten Nachfrist gilt die schriftliche Prüfung als nicht bestanden (vgl. § 11 Abs. 3).

§ 10. Die Beurteilung der Arbeiten erfolgt durch die damit beauftragten Mitglieder der Prüfungskommission. Jedes Urteil ist eingehend zu begründen.

Für die Urteile sind ausschließlich die Bezeichnungen „sehr gut“ (1), „gut“ (2), „genügend“ (3) und „ungenügend“ (4) zu wählen.

Wer eines der drei erstgenannten Urteile für beide Arbeiten erhält, hat die schriftliche Prüfung bestanden.

§ 11. Wer für beide Arbeiten das Urteil „ungenügend“ erhält, hat die schriftliche Prüfung nicht bestanden.

Lautet das Urteil nur für eine der beiden Arbeiten „ungenügend“, so kann dem Prüfling auf seinen Antrag eine neue Aufgabe aus demselben Gebiete gestellt werden. Der Antrag ist binnen längstens drei Monaten nach Empfang der Nachricht von dem Ausfalle der Prüfung bei dem Landesveterinäramt einzureichen. Wird die Frist ohne genügende Entschuldigungsgründe versäumt, über deren Vorliegen das Landesveterinäramt entscheidet, so gilt die schriftliche Prüfung als nicht bestanden. Die Ablieferungsfrist für die Bearbeitung der neuen Aufgabe beträgt drei Monate. Auf die Verlängerung dieser Frist und auf die Versäumung der Fristen finden die Vorschriften in § 9 Abs. 2 bis 4 sinngemäß Anwendung. Erhält auch die Bearbeitung der neuen Aufgabe das Urteil „ungenügend“, so gilt die ganze schriftliche Prüfung als nicht bestanden.

Die Wiederholung der ganzen schriftlichen Prüfung ist in allen Fällen (vgl. § 9 Abs. 4) nicht vor Ablauf von sechs Monaten zulässig. Wird binnen weiteren sechs Monaten nach Ablauf dieser Wiederholungsfrist die Zuweisung neuer Aufgaben ohne genügende Entschuldigungsgründe, über deren Vorliegen das Landesveterinäramt entscheidet, bei diesem nicht beantragt, so gilt die schriftliche Prüfung abermals als nicht bestanden.

Eine zweite Wiederholung der schriftlichen Prüfung ist nicht gestattet.

§ 12. Die Meldung zur praktisch-mündlichen Prüfung hat der Prüfling spätestens binnen sechs Monaten nach Empfang der Mitteilung von dem Bestehen der schriftlichen Prüfung bei dem Landesveterinäramt einzureichen.

Der Vorsitzende der Prüfungskommission beraumt den Prüfungstermin an, sobald sich eine hinreichende Zahl von Prüflingen gemeldet hat. Zwischen der Vorladung und dem Termine muß jedoch für jeden Prüfling eine Frist von mindestens vier Wochen liegen, die nur mit Zustimmung des Prüflings abgekürzt werden darf.

Wird die sechsmonatige Meldungsfrist (Abs. 1) versäumt, oder bleibt der Prüfling in dem anberaumten Termin (Abs. 2) aus, oder tritt er nach Beginn der Prüfung von dieser zurück, so gilt die schriftliche Prüfung als nicht bestanden, es sei denn, daß nach dem Ermessen des Landesveterinäramts für die Versäumnis oder den Rücktritt dringende Entschuldigungsgründe geltend gemacht werden.

Während der Zeit vom 15. August bis zum 15. Oktober finden praktisch-mündliche Prüfungen nicht statt.

§ 13. Die praktisch-mündliche Prüfung zerfällt in folgende Abschnitte:

I. Veterinärgesetzgebung (einschl. Viehwährschaft) und Veterinärverwaltung;

II. Polizeiliche und gerichtliche Veterinärmedizin;

III. Oeffentliche Tiergesundheitspflege, Tierzucht und Tierhaltung;

IV. Fleischbeschau und Beurteilung sonstiger, vom Tiere stammender Nahrungsmittel;

Die Prüfungsabschnitte werden von mindestens je zwei Mitgliedern der Prüfungskommission in der Regel an aufeinanderfolgenden Tagen abgehalten.

Der Vorsitzende der Prüfungskommission bestimmt die Reihenfolge, in der die Abschnitte zu erledigen sind; er ist berechtigt, allen Teilen der Prüfung beizuwohnen.

§ 14. Für die Prüfung in der Veterinärgesetzgebung (einschl. Viehwährschaft) und in der Veterinärverwaltung hat der Prüfling:

1. unter Aufsicht innerhalb einer Frist von drei Stunden eine praktische Aufgabe aus dem Gebiete der Veterinärpolizei oder Viehwährschaft zu bearbeiten;
2. in einer mündlichen Prüfung gründliche Kenntnisse in der Veterinärgesetzgebung, insbesondere auch in den zu deren Durchführung erlassenen allgemeinen Vorschriften und in den für diese Durchführung, namentlich für die Feststellung und Bekämpfung der Seuchen maßgebenden technischen Grundsätzen, ferner in den Viehwährschaftsbestimmungen sowie in der Organisation der Veterinärverwaltung nachzuweisen.

§ 15. Für die Prüfung in der polizeilichen und gerichtlichen Veterinärmedizin hat der Prüfling:

1. an einem lebenden Tiere einen veterinärpolizeilich oder gerichtlich wichtigen Krankheitsfall zu untersuchen und über den Befund einen schriftlichen Bericht mit gutachtlicher Aeußerung unter Aufsicht innerhalb einer Frist von drei Stunden anzufertigen;
2. die Zerlegung eines gefallenen Tieres oder eines Tierteils nach den für polizeiliche und gerichtliche Fälle maßgebenden Bestimmungen und Gesichtspunkten auszuführen und über den Befund eine besondere Niederschrift nebst vorläufigem Gutachten unter Aufsicht anzufertigen;
3. ein Objekt aus dem zerlegten Tiere oder Tierteile, das für die Beurteilung des Falles von Wichtigkeit ist, zur mikroskopischen Untersuchung vorzubereiten, mit dem Mikroskope zu untersuchen und mündlich zu erläutern. Es soll freistehen, dem Prüfling einen anderen frischen Körperteil zur Untersuchung und Erläuterung vorzulegen.

§ 16. Für die Prüfung in der öffentlichen Tiergesundheitspflege, Tierzucht und Tierhaltung hat der Prüfling:

1. ein bakteriologisches Objekt für die mikroskopische Untersuchung vorzubereiten, mit dem Mikroskope zu untersuchen und mündlich zu erläutern; hierzu sollen nur solche Objekte gewählt werden, deren Begutachtung eine praktische Bedeutung hat;
2. in einer mündlichen Prüfung ausreichende Kenntnisse in der Gesundheitspflege, insbesondere über Infektion, Infektionserreger, Immunität,

Serodiagnose, Grundlagen der Desinfektion, Desinfektionsmittel, Schutzimpfung und Impfstoffe darzutun;

3. in einer weiteren mündlichen Prüfung nachzuweisen, daß er mit der Rassenlehre, der Züchtungskunde, der Gestütkunde, der Hufbeschlagkunde, der Beurteilungslehre, der Haltung und Pflege der landwirtschaftlichen Haustiere gründlich vertraut ist.

§ 17. Für die Prüfung in der Fleischbeschau und Beurteilung sonstiger, vom Tiere stammender Nahrungsmittel hat der Prüfling:

1. ein geschlachtetes Tier oder einen Teil eines geschlachteten Tieres zu untersuchen und sich über die Brauchbarkeit des Fleisches zum Genusse für Menschen zu äußern, auch unter Aufsicht innerhalb einer Frist von zwei Stunden einen kurzen schriftlichen Bericht über den Befund nebst Gutachten zu erstatten;
2. in einer mündlichen Prüfung darzutun, daß er mit der Einrichtung der Fleischbeschau, mit der Fleischbeschaugesetzgebung und den dazu erlassenen Ausführungsvorschriften, mit den technischen Grundsätzen für die Beurteilung des Fleisches und der sonstigen vom Tiere stammenden Nahrungsmittel, namentlich der Milch, sowie mit den gesetzlichen Vorschriften über Nahrungsmittelkontrolle gründlich vertraut ist.

§ 18. Für jeden Prüfling wird von dem Prüfenden über jeden Teil eines Prüfungsabschnittes eine Niederschrift unter Anführung der Prüfungsgegenstände und mit den Urteilen über den Prüfungsausfall, bei den Urteilen „ungenügend“ unter kurzer Angabe der Gründe, angefertigt und unterschrieben.

§ 19. Ueber den Ausfall der Prüfung in jedem Teile eines Prüfungsabschnittes wird ein besonderes Urteil unter ausschließlicher Anwendung der Bezeichnungen „sehr gut“ (1), „gut“ (2), „genügend“ (3) und „ungenügend“ (4) abgegeben. Wer eins der erstgenannten drei Urteile für jeden Teil eines Prüfungsabschnittes erhält, hat die Prüfung in diesem bestanden.

§ 20. Wer für alle Teile oder für mehr als einen Teil eines Abschnitts das Urteil „ungenügend“ erhält, hat die Prüfung in dem Abschnitte nicht bestanden.

Lautet das Urteil nur für einen Teil eines Abschnitts „ungenügend“, so ist eine Nachprüfung in diesem Teile zulässig, zu der sich der Prüfling frühestens nach Ablauf von drei Monaten und spätestens nach Ablauf weiterer sechs Wochen bei dem Landesveterinäramte zu melden hat. Wird die letztgedachte Frist versäumt oder erscheint der Prüfling in dem Prüfungstermine nicht, oder tritt er nach Wiederbeginn der Prüfung von dieser zurück, so gilt die Prüfung in dem ganzen Abschnitt als nicht bestanden, es sei denn, daß nach dem Ermessen des Landesveterinäramts für die Versäumnis oder den Rücktritt dringende Entschuldigungsgründe beigebracht werden. Ebenso hat der Prüfling die Prüfung in dem ganzen Abschnitte nicht bestanden, wenn er bei der Nachprüfung nochmals das Urteil „ungenügend“ erhält.

Die Wiederholung eines nicht bestandenen Abschnitts ist nicht vor Ablauf von sechs Monaten gestattet. Die Meldung zur Wiederholungsprüfung muß binnen spätestens sechs Wochen nach Ablauf dieser Frist bei dem Landesveterinäramt erfolgen. Wird diese Meldungsfrist versäumt, oder erscheint der Prüfling in dem Prüfungstermine nicht, oder tritt er nach Wiederbeginn der Prüfung von dieser zurück, so gilt die ganze praktisch-mündliche Prüfung als nicht bestanden, es sei

denn, daß nach dem Ermessen des Landesveterinäramts für die Versäumnis oder den Rücktritt dringende Entschuldigungsgründe vorliegen.

Die Fortsetzung der Prüfung in den noch nicht erledigten Teilen und Abschnitten wird durch das erstmalige Nichtbestehen eines Teiles oder Abschnitts nicht gehindert.

Eine zweite Wiederholung eines Prüfungsabschnitts oder der ganzen Prüfung ist nicht gestattet.

§ 21. Hat der Prüfling sämtliche Teile der praktisch-mündlichen Prüfung bestanden, so wird aus den Urteilen für die beiden schriftlichen Arbeiten und für die einzelnen Teile der praktisch mündlichen Prüfung ein Gesamturteil in der Weise ermittelt, daß die Zahlen, die den einzelnen Urteilen (§§ 10 und 19) entsprechen, zusammengezählt und durch zwölf geteilt werden. Brüche, die sich bei der Teilung ergeben, werden, wenn sie über ein halb betragen, als ein Ganzes gerechnet, anderenfalls unberücksichtigt gelassen.

Die über diese Ermittlung aufzunehmende Niederschrift ist vom Vorsitzenden der Prüfungskommission zu unterschreiben.

§ 22. Nach Beendigung der Prüfung werden die Prüfungsverhandlungen von dem Vorsitzenden der Prüfungskommission dem Vorsitzenden des Landesveterinäramts und von diesem dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten überreicht. Wer die Prüfung bestanden hat, erhält ein Befähigungszeugnis.

Die mit dem Zulassungsgesuch eingereichten Urkunden werden dem Prüflinge bei Uebersendung des Befähigungszeugnisses oder bei der Mitteilung vom Nichtbestehen der Prüfung zurückgegeben.

§ 23. Die Gebühren für die gesamte Prüfung betragen 90 M., und zwar für die schriftliche Prüfung 30 M., für die praktisch-mündliche Prüfung 50 M., für sächliche und Verwaltungskosten 10 M.

Die Gebührenanteile für sächliche und Verwaltungskosten sowie für die schriftliche Prüfung sind binnen acht Tagen nach Empfang der Zulassungsverfügung (§ 3 Abs. 1), der Gebührenanteil für die praktisch-mündliche Prüfung zugleich mit der Meldung zu dieser Prüfung an die Bureaukasse des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten einzuzahlen.

Bei Nachprüfungen oder Wiederholungen kommt der Betrag für die sächlichen und Verwaltungskosten voll, von den übrigen Gebühren aber nur der Anteil zur Erhebung, der auf die zu wiederholenden Teile entfällt. Bei der Ermittlung des Anteils sind alle Teile der Prüfung als gleichwertig zu behandeln.

Wer von der Prüfung zurücktritt, erhält die in gleicher Weise zu ermittelnden Gebührenanteile für die noch nicht begonnenen Teile, nicht jedoch den Betrag für die sächlichen und Verwaltungskosten zurück.

§ 24. Diese Prüfung tritt am 1. Oktober 1910 in Kraft. Die bis dahin begonnenen Prüfungen werden nach den bestehenden Prüfungsvorschriften zu Ende geführt.

Von den in § 4 unter Nr. 3 und 4 vorgeschriebenen Nachweisen kann für solche Prüflinge, die sich vor dem 1. April 1912 melden, bei der Zulassung abgesehen werden.

Berlin, den 28. Juni 1910.

Der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.
Frhr. v. Schorlemer.

82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. Pr.

In der Zeit vom 18.—24. September 1910 findet in Königsberg i. Pr. die 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte statt. Die unterzeichneten Einführenden der Sektion für Tiermedizin nehmen Veranlassung, die Herren Kollegen dazu freundlichst einzuladen. Zugleich bitten sie, geeignete Vorträge, Demonstrationen, besonders solche, die größere Vorbereitungen nötig machen, baldigst anzumelden, damit dieselben in den allgemeinen Mitteilungen über die Naturforscherversammlung bekannt gegeben werden können. Vorträge, die später angemeldet werden, können nur Berücksichtigung finden, sofern noch Zeit verbleibt nach Erledigung der früheren Anmeldungen.

Die allgemeine Gruppierung der Verhandlungen soll so stattfinden, daß Zusammengehöriges tunlichst in derselben Sitzung zur Besprechung gelangt; im übrigen ist für die Reihenfolge der Vorträge die Zeit ihrer Anmeldung maßgebend.

Für die Verhandlungen der Sektion für Tiermedizin stehen die Tage Montag, der 19., Dienstag, der 20. und Mittwoch, der 21. September, zur Verfügung. Für die übrigen Tage sind allgemeine Sitzungen festgesetzt, an die sich Freitag und Sonnabend Ausflüge an die Küste und in die Provinz anschließen sollen.

Neben diesen Veranstaltungen wird sich der Verein Ostpreußischer Tierärzte die Ehre geben, die tierärztlichen Teilnehmer des Kongresses zu einer Festsitzung am Donnerstag, den 22. September, nachmittags, einzuladen und für Sonnabend, den 24., einen Ausflug nach Trakehnen zur Besichtigung des Hauptgestüts arrangieren.

Die Einführenden der Sektion für Tiermedizin, an welche diesbezügliche Anfragen und Anmeldungen gerichtet werden mögen, sind:

Veterinärrat Dr. Mehrdorf,
Königsberg i. Pr., Herder-Str. 1.

Prof. Dr. Müller,
Königsberg i. Pr., Albrecht-Str. 4a.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XI.

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Ueber das Verhalten des Blutes (Plasma resp. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie erkrankten Pferden gegen Saponin.

Von

Emil Abderhalden und **Walter Frei.**

(Mit 2 Kurven im Text.)

Die Beobachtung, daß Blut auf Zusatz von verschiedenen Stoffen, wie Kobragift, Saponin usw., lackfarben wird, hat eine große Reihe wichtiger und bedeutungsvoller Untersuchungen im Gefolge gehabt. Das Lackfarbenwerden des Blutes beruht auf dem Austreten des roten Blutfarbstoffes aus den roten Blutkörperchen. Werden vor dem Zusatz des Kobragiftes die roten Blutkörperchen sorgfältig von jeder Spur von Plasma resp. Serum befreit, so erhält man im allgemeinen auf Zusatz des erwähnten Giftes die oben genannte Erscheinung — Hämolyse — nicht. Saponin dagegen verhält sich entgegengesetzt, die Hämolyse tritt nach Entfernung des Plasmas resp. Serums leichter ein. Sehr interessant war die Beobachtung, daß man mit Kobragift genau das gleiche Resultat erhält, wenn man statt Plasma resp. Serum eine bestimmte Menge Lezithin zufügt.

Die Wirkung des Plasmas resp. Serums resp. Lezithins läßt sich abschwächen bis vollkommen aufheben durch Zusatz geeigneter Mengen von Cholesterin. Bei der Ausführung derartiger Versuche geht man so vor, dass man das defibrinierte oder ungerinnbar gemachte Blut zentrifugiert, das Plasma resp. Serum wird dann abgegossen. Nun gießt man auf die roten Blutkörperchen am besten in den Zentrifugierröhrchen selbst physiologische Kochsalzlösung und rührt mit einem Glasstab die roten Blutkörperchen auf. Sie werden auf diese Weise gewaschen und von anhängendem Plasma resp. Serum befreit. Man

zentrifugiert wieder, gießt die Kochsalzlösung ab und wiederholt den ganzen Prozeß vier- bis sechsmal. Hat man eine sehr gute Zentrifuge zur Hand, so kann der ganze Prozeß abgekürzt werden. Das Wesentliche ist, daß die letzten Spuren von Plasma resp. Serum entfernt werden. Um den oben skizzierten klassischen Versuch auszuführen, geht man am besten so vor, daß man die roten Blutkörperchen mit einer bestimmten Menge physiologischer Kochsalzlösung übergießt und durch kräftiges Schütteln eine gleichmäßige Mischung herstellt. Nun füllt man in die Reagenzgläser z. B. je 5 ccm der Suspension ein. Läßt man die Röhrchen einige Zeit stehen, so setzen sich die roten Blutkörperchen zu Boden und über ihnen haben wir die klare, farblose Kochsalzlösung. Nun fügen wir zu vier Proben genau dieselbe Menge Kobragift; eine Probe lassen wir ohne Zusatz zur Kontrolle.

Alle Röhrchen werden dann umgeschüttelt. Es tritt keine Hämolyse ein. Nun geben wir zu einer der mit Kobragift versetzten Proben eine bestimmte Menge Serum resp. Plasma hinzu. Zu einer weiteren analogen Probe fügen wir Lezithin und endlich zu der letzten Probe etwas Cholesterin in methylalkoholischer Lösung und gleich darauf Lezithin. Eventuell kann man noch eine weitere Probe anstellen und im letzteren Falle an Stelle des Lezithins Serum oder Plasma verwenden. Ist dieser Versuch richtig angestellt, so beobachtet man, dass in den Röhrchen, welche rote Blutkörperchen + Kobragift + Serum resp. Plasma resp. Lezithin enthalten, Hämolyse eingetreten ist, d. h. es gelingt nicht mehr durch Stehenlassen der Reagenzgläser oder Zentrifugieren eine Trennung in rote Blutkörperchen und farblose Kochsalzlösung herbeizuführen. Wir haben eine durchsichtige, klare, rote Lösung vor uns. Der rote Blutfarbstoff der Blutkörperchen ist in Lösung gegangen. Ganz anders verhalten sich die Proben, welche außer den erwähnten Zusätzen noch Cholesterin enthalten. Hier beobachten wir genau so wie bei der Kontrollprobe ein Absetzen der roten Blutkörperchen, die Kochsalzlösung ist ungefärbt.

Aus diesen Beobachtungen haben sich außerordentlich viele Fragestellungen ergeben. Zunächst sind die Wechselbeziehungen zwischen Cholesterin und Lezithin von allergrößter Bedeutung. Beim weiteren Ausbau dieses Arbeitsgebietes wurde gefunden, daß bei der Ausführung der oben erwähnten Versuche manche Punkte zu berücksichtigen sind. So gibt es rote Blutkörperchen, die mit Kobragift, ohne Zusatz von Serum resp. Plasma resp. Lezithin Hämolyse geben (Kyes). Dann

ist es nicht gleichgültig, bei welcher Temperatur die Versuche ausgeführt werden. Auch das Alter des Blutes und der Kobragiftlösung sind von Bedeutung. Von größtem Einfluss ist die Menge des zugesetzten Serums resp. Plasmas resp. Lezithins.

Die gleichen Bemerkungen gelten auch für die Versuche mit Saponin. Stellen wir uns eine Saponinlösung von ganz bestimmter Konzentration her und verwenden wir gewaschene rote Blutkörperchen einer bestimmten Tierart, so erhalten wir erst bei Zusatz einer ganz bestimmten Menge der Saponinlösung Hämolyse. Diese Grenze läßt sich genau feststellen, d. h. wenn wir unter gleichen Bedingungen arbeiten, bei gleicher Temperatur und gleicher Dauer der Beobachtungszeit, dann werden wir finden, dass stets die gleiche Menge Saponin notwendig ist, um Hämolyse zu bewirken. Setzen wir nun bei diesem Versuch Plasma resp. Serum zu, dann müssen wir mehr Saponinlösung verwenden, um unter sonst gleichen Bedingungen (Temperatur. Beobachtungszeit) Hämolyse zu erhalten. Je mehr Plasma resp. Serum einer bestimmten Tierart wir zusetzen, um so grössere Mengen der Saponinlösung sind notwendig, um die Auflösung der roten Blutkörperchen herbeizuführen.

Die hier kurz skizzierten Tatsachen führten uns zu der folgenden Fragestellung: Verhält sich Serum resp. Plasma von Tieren, die an perniziöser Anämie leiden, anolog wie Plasma resp. Serum normaler Tiere, und zeigt ferner das Blut als solches in seinem Verhalten gegen Saponin Besonderheiten, und endlich, wie verhalten sich die gewaschenen roten Blutkörperchen?

Das Prinzip, auf dem unsere Versuche aufgebaut sind, ist kurz folgendes: Wir stellten eine Lösung von Saponin (Merck) in physiologischer Kochsalzlösung (0,9 pCt.) her. Nun untersuchten wir zunächst das Blut, Serum und die roten Blutkörperchen einer großen Zahl normaler Pferde. Erstens stellten wir fest, wie viel Saponinlösung notwendig war, um in einer bestimmten Menge des defibrinierten Blutes Hämolyse hervorzurufen. Zweitens suchten wir die Menge an Saponinlösung auf, die gerade ausreichte, um die gewaschenen roten Blutkörperchen aufzulösen. Dann setzten wir sukzessive Serum zu, bis wir die Grenze fanden, bei der die hämolytische Wirkung einer ganz bestimmt Hämolyse hervorrufenden Saponinmenge ausblieb.

Wir haben bei allen vergleichenden Versuchen stets dieselben Bedingungen eingehalten und auch dieselbe Saponinmenge benutzt. Wir

wollen noch einmal ausdrücklich hervorheben, daß nur die zur gleichen Zeit, bei gleicher Temperatur und im übrigen unter ganz identischen Bedingungen ausgeführten Versuche unter sich vergleichbar sind. Dieselben roten Blutkörperchen zeigen bei verschiedener Temperatur gegen Saponin verschiedenes Verhalten. Analoge Beobachtungen lassen sich auch beim Serum machen.

Unsere Versuche haben ergeben, daß die roten Blutkörperchen, das Serum und auch das Gesamtblut normaler Pferde dem Saponin gegenüber sich nicht vollständig gleich verhalten. Es sind Unterschiede vorhanden. Sie liegen jedoch in relativ engen Grenzen.

Genau dieselben Versuche unter genau denselben Bedingungen führten wir auch mit dem Blut, den roten Blutkörperchen und dem Serum von Pferden aus, die an perniziöser Anämie litten. In einem Fall waren wir, dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Prof. Dr. Mießner-Bromberg in der Lage, das Blut eines Pferdes vor und nach erfolgter Infektion zu untersuchen. Einen sicheren Fall von chronischer perniziöser Anämie verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Frosch-Berlin. Bei diesem Falle erfreuten wir uns auch der Unterstützung des Herrn Dr. Broll, Assistent am hygienischen Institut der hiesigen Hochschule. Zu ganz besonderem Danke sind wir Herrn Kreistierarzt Scheid in Bitburg-Rheinland verpflichtet, der die große Freundlichkeit hatte, uns Blut von erkrankten Tieren zu übersenden.

Wir verfügen noch nicht über so viele Erfahrungen, daß wir mit Bestimmtheit jetzt schon bindende Schlußfolgerungen ziehen könnten. Immerhin sind die gefundenen Resultate so interessant, daß sie zu weiteren Untersuchungen herausfordern und der Hoffnung Raum geben, daß es auf diesem Wege möglich sein wird, die Krankheit sicher zu erkennen. Wir wollen hier nur die wichtigsten Resultate mitteilen und gleich bemerken, daß Beobachtungen vorliegen, die auch nach anderer Richtung Interesse erwecken. Wir hoffen, durch diese Veröffentlichung weiteres Material zu erhalten, damit wir in die Lage kommen, die Versuche auf eine breitere Basis zu stellen. Es wird in erster Linie notwendig sein, neben gesunden Tieren auch solche zu untersuchen, die an anderen Krankheiten, als an perniziöser Anämie leiden. Derartige Versuche sind bereits im Gange.

Die bisherigen Resultate sind die folgenden:

1. **Gesamtblut.** Das Verhalten des Gesamtblutes gegenüber Saponin war konstant. Stets waren größere Mengen von Saponinlösung notwendig, um Hämolyse hervorzurufen, als das bei dem gleichzeitig verwendeten Blut normaler Tiere (je ca. 6 Proben) der Fall war.

2. **Gewaschene rote Blutkörperchen.** Hier waren keine charakteristischen Unterschiede gegenüber normalen roten Blutkörperchen nachweisbar.

3. **Serum.** In allen untersuchten Fällen hemmte das Serum der erkrankten Tiere bedeutend stärker als das normaler Pferde.

Ganz allgemein sei bemerkt, daß wir wiederholt feststellen konnten, daß dann, wenn die gewaschenen roten Blutkörperchen gegen Saponin sehr empfindlich waren, das Serum besonders stark hemmte, und umgekehrt.

Auf die Deutung der gemachten Beobachtungen wollen wir zur Zeit nicht eintreten, sondern uns damit begnügen, die wesentlichsten Tatsachen mitzuteilen.

Anhangsweise sei kurz bemerkt, daß wir auch mit Kobragift Versuche begonnen haben.

Experimenteller Teil.

I. Vollblut.

Empfindlichkeit gegen Saponin.

Die Resistenz einer Blutart ist betrachtet als eine Funktion der zu ihrer Auflösung nötigen Saponinmenge q und eine Funktion der dazu notwendigen Zeit t. $R = q \cdot t$.

Es dürfen nur die R-Werte einer Serie verglichen werden, da nur innerhalb einer Serie die Aussenbedingungen vergleichbar bzw. gleich sind. A = Anämieblut aus dem hygienischen Institut.

Nr. des Normalblutes	R	Nr. des Normalblutes	R
1	18	7	27
2	81	8	27
3	18	9	30
4	18	10	32
5	12	11	18
6	18	A	**36**
A	**108**		

Nr. des Normalblutes	R	Nr. des Normalblutes	R
12	34	17	52
13	51	19	65
14	34	20	52
15	51	21	52
16	34	22	78
A	**51**	A	**78**
23	24	29	60
24	24	30	48
25	24	31	54
26	24	32	48
27	24	33	48
28	24	A	**72**
A	**36**		
Anämieblut aus Bitburg	**30**		

Serienweise Reihenfolge der Empfindlichkeit des Blutes verschiedener Individuen gegen Saponin.

$A_4 > N_1\ A_3 > A$ [1])
$N_3 > N_4 > N_1\ N_5 > N_2 > A$
$N_5 > N_1 > N_3 > N_6 > N_4 > N_2 > A$
$N_{11} > N_4\ N_8 > N_9 > N_{10}\ A$
$N_{11} > N_8\ N_9 > N_{10} > N_7 > A$
$N_{12} > N_{16} > N_{14} > N_{13}\ N_{15} > A$
$N_{16} > N_{12} > N_{13} > N_{16} > N_{15} > A$
$N_{18} > N_{17} > N_{21} > N_{20} > N_{19} > N_{22} > A$
$N_{19} > N_{20} > N_{21} > N_{19}\ N_{17} > N_{22} > A$
$N_{18} > N_{20} > N_{21} > N_{19} > N_{17} > N_{22} > A$

II. Gewaschene Blutkörperchen.

Serienweise Reihenfolge der Empfindlichkeit der Blutkörperchen verschiedener Individuen gegen Saponin.

$A > A_3 > A_4 > N$
$A > N_1 > N_3 > N_4 > N_2 > N_5\ N_6$
$A > N_1 > N_3\ N_4 > N_2 > N_5 > N_6$
$N_{10} > A > N_8\ N_9\ N_{11} > N_7$
$N_{10} > N_7 > N_8 > A > N_{11} > N_9$
$N_{15} > N_{12} > N_{16} > N_{13} > N_{14} > A$
$N_{13} > N_{12} > N_{15} > N_{16} > A > N_{14}$
$N_{18} > N_{17}\ N_{22} > N_{21} > N_{20}\ A > N_{19}$

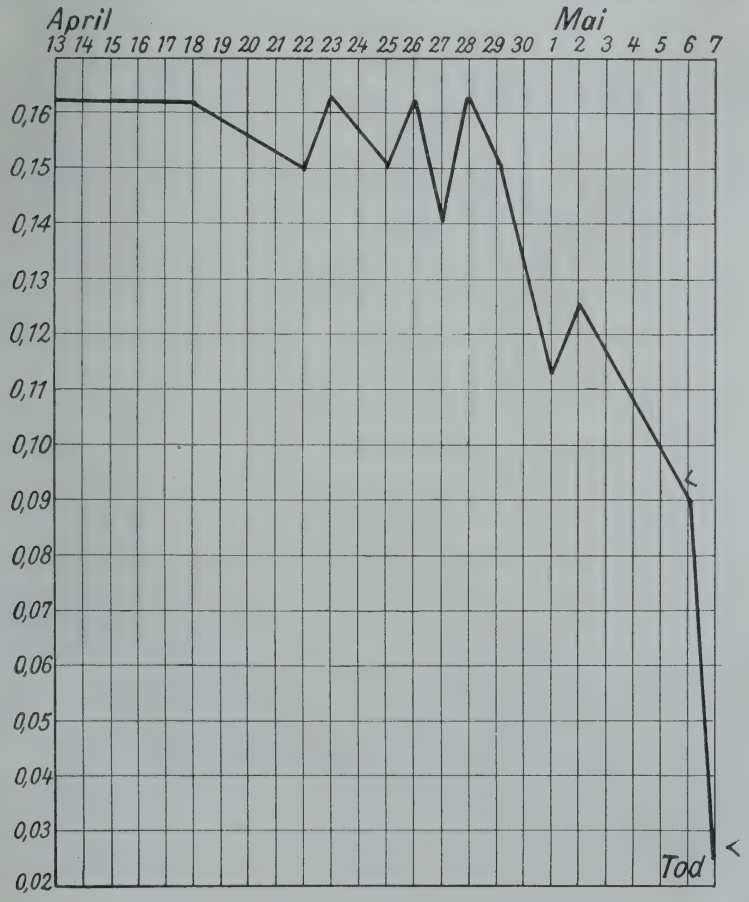
1) A = Anämiepferd des hygienischen Institutes. N_1, N_2, N_3 usw. = verschiedene normale Pferde. A_3, A_4 = Anämieverdächtige Pferde.

III. Serum.

Serienweise Reihenfolge des Hemmungsvermögens der Sera.

$A > A_3 > N > A_4$
$A > A_3 > A_4 > N$
$A > N_1\ N_3\ N_2 > N_6\ N_4\ N_5$
$A > N_1\ N_3\ N_2\ N_6 > N_4\ N_5$
$A > N_{10} > N_9 > N_8 > N_7$
$A > N_{10}\ N_9\ N_8\ N_7 > N_{11}$
$A > N_{15} > N_{14}\ N_{16} > N_{13} > N_{12}$
$A > N_{13} > N_{15} > N_{12} > N_{14}\ N_{16}$
$A > N_{17} > N_{21} > N_{20} > N_{22} > N_{19} > N_{18}$

Pferd in Bromberg, künstlich infiziert mit perniziöser Anämie am 15. April.



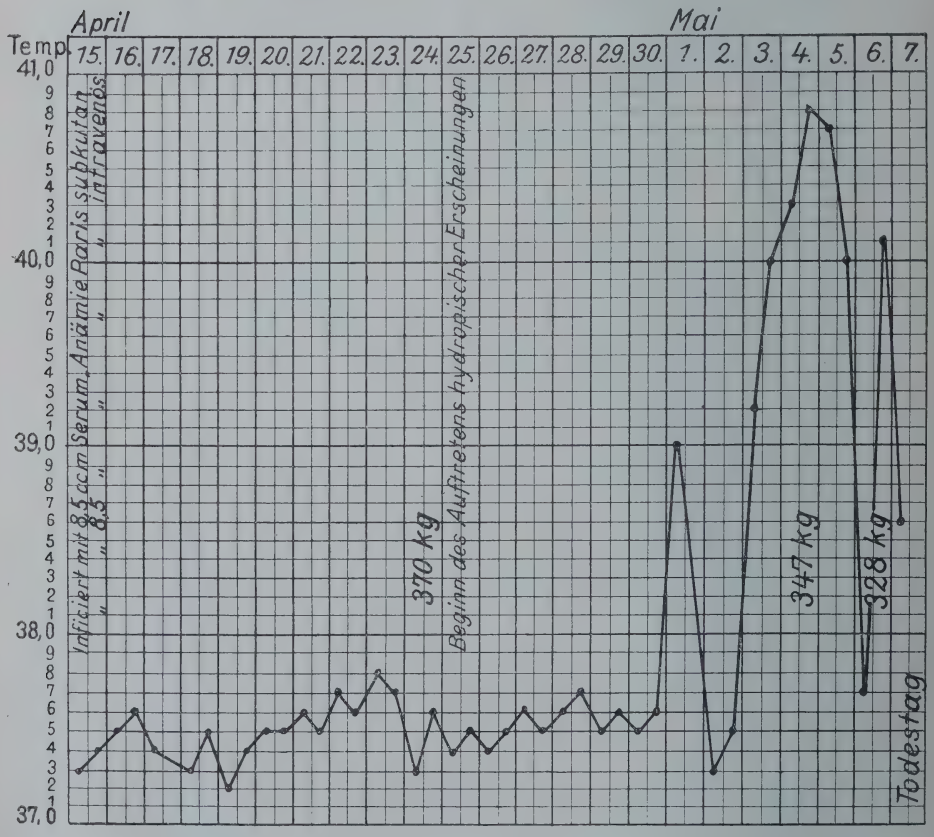
Ordinate = gerade noch vollständig hemmende Mengen Serum bei konstanter Saponinmenge und konstant bleibender Versuchsdauer bei 37°.

$A > N_{17} > N_{21} > N_{22} > N_{20} > N_{18} > N_{19}$
$A > AVS^{1}) > N_{28} > N_{25} > N_{26} > N_{23}\ N_{24} > N_{27}$
$A > N_{24}\ N_{25} > AVS\ N_{28} > N_{26} > N_{27} > N_{23}$
$A > N_{29} > N_{30} > N_{31}$
$N_{34} > A > N_{29} > N_{30} > N_{31}\ N_{32} > N_{33}$
$A > N_{38} > N_{35} > N_{37} > N_{36}$

Wenn nur geringe Unterschiede des Hemmungsvermögens des Serums bzw. der Empfindlichkeit der Blutkörperchen vorliegen, kann leicht bei Wiederholung einer Versuchsserie durch kleine technische Fehler eine andere Reihenfolge entstehen.

Das spezifische Hemmungsvermögen oder der Hemmungsindex eines Serums kann man zu Vergleichszwecken zahlenmässig einfach darstellen durch

Temperaturkurve des Pferdes in Bromberg,
das am 15. April 1910 mit perniziöser Anämie infiziert wurde.



1) AVS = an perniziöser Anämie leidendes Pferd im Kreis Bitburg.

$\frac{qt}{l}$ [q = gerade noch lösende bzw. gerade nicht mehr lösende Saponinmenge, t = Zeit, l = gerade noch vollständig hemmende Serummenge[1])]. So wurde gefunden für

Serum	der Index		
A	2,7		
Anämieverdacht	2,7		
N (hyg. Inst.)	1,7		
A (an einem anderen Tag)	2,2		
N_{35}	1,3		
N_{36}	0,9		
N_{37}	1,25		
N_{38}	1,8		
AVS_2	4,0	Pferd	aus dem Kreise Bitburg. Beide
AM	4,0	Fohlen	an perniziöser Anämie leidend

Die täglichen Schwankungen und das Ansteigen des Hemmungsvermögens des Serums eines mit perniziöser Anämie künstlich infizierten Pferdes werden durch die beigegebene Kurve dargestellt.

1) Diese Darstellung macht natürlich nicht Anspruch auf mathematische Genauigkeit. Sie ist bloß ein grobes Hilfsmittel zur Vergleichung des Hemmungsvermögens verschiedener Sera.

XII.

Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Untersuchungen über Schweinepest.

Von

Dr. **Dammann**, Direktor des Instituts und Dr. **Stedefeder**, Wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Institut.

Es ist allgemein bekannt, daß Salmon und Smith im Jahre 1885 Kunde davon gaben, daß sie bei ihrem Studium der amerikanischen Schweineseuchen als Erreger der einen Form derselben, der Hogcholera, ein lebhaft bewegliches Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden entdeckt hätten. Untersuchungen, welche sich in anderen Ländern an diese Mitteilung anknüpften, führten bald dazu, daß dieses auf den Namen Bacillus suipestifer getaufte Lebewesen als Erreger der deutschen Schweinepest, der französischen peste du porc und des englischen swine fever allseitig anerkannt wurde.

Fast zwei Jahrzehnte hindurch hatte diese Auffassung standgehalten, als de Schweinitz und Dorset über eine im Staate Iowa (Nordamerika) unter den Schweinen aufgetretene, der Hogcholera ähnliche Seuche Bericht erstatteten, deren Uebertragung auf gesunde Schweine ihnen durch Verimpfung nicht allein von unfiltriertem, sondern auch von filtriertem, bakterienfreien Blut und Blutserum erkrankter Tiere möglich gewesen war. Dieser ersten Veröffentlichung, in welcher die beiden Forscher die Erzeugung der Krankheit bereits einem ultramikroskopischen Erreger zur Last legten, ließ Dorset mit seinen Mitarbeitern Bolton und Mc. Bryde im Jahre 1905 eine zweite ausführlichere folgen, laut welcher sie auf Grund zahlreicher Versuche und Untersuchungen für festgestellt erachteten, daß die bezeichnete Seuche im Staate Yowa wirklich die Hogcholera gewesen, daß der Ansteckungsstoff derselben ein filtrierbares Virus und der seither als Erreger der Krankheit beschuldigte Bazillus nur ein sekundär sich ansiedelnder Parasit sei. Zu diesen Schlüssen hielten sie sich einerseits durch die von ihnen ermittelten Tatsachen für berechtigt,

daß es ihnen regelmäßig gelungen war, durch Verimpfung des Blutes kranker Tiere, welches durch die feinsten Filter geschickt war, die gleiche Krankheit bei anderen Schweinen zu erzeugen,

daß Schweine, welche den so künstlich infizierten Tieren beigesellt waren, ebenfalls unter dem Bilde der Hogcholera erkrankten,

daß auch die Verfütterung von Eingeweiden der infizierten Schweine die gleichen Krankheitserscheinungen veranlaßte, und

daß Schweine, welche die natürliche oder die künstlich durch filtriertes Blut erzeugte Krankheit überstanden hatten, sich später gegenüber einer natürlichen oder künstlichen Infektion immun erwiesen,

und andererseits deshalb,

weil die durch Verfütterung von Reinkulturen der Hogcholera-Bazillen erzeugte, der natürlichen Hogcholera sehr ähnliche Krankheit sich auf natürlichem Wege nicht auf andere Schweine übertrug

und auch durch Verimpfung von Blut der so künstlich infizierten Schweine nicht übertragen werden konnte, und endlich,

weil ein Ueberstehen der durch Verfütterung der Bazillen hervorgerufenen Krankheit der Schweine gegen eine spätere natürliche Infektion nicht immun machte.

Daß die Hogcholera-Bazillen in dem Körper der natürlich an der Hogcholera erkrankten Schweine fast regelmäßig nachgewiesen werden konnten, erkannten die genannten Forscher an.

Inzwischen waren auch schon Clintox, Boxmeyer und Siffer in dem Hauptpunkte zu dem gleichen Ergebnis gelangt, wie de Schweinitz und Dorset, indem es ihnen bei Gelegenheit von Seuchenausbrüchen in Hastings und im Staate Michigan gelang, durch subkutane Verimpfung von filtriertem Blut die Hogcholera auf gesunde Schweine zu übertragen, und im Jahre 1905 wurden die Angaben der amerikanischen Forscher auch im Boardslaboratorium in England für das dort herrschende Swine-fever bestätigt. Ebenso vermochte Hutyra mit bakterienfreiem filtriertem Blut oder Blutserum der mit Schweinepest behafteten Schweine eine hämorrhagische Septikämie zu erzeugen. Nur in Deutschland wollte es anfänglich nicht gelingen, den gleichen Nachweis für die deutsche Schweinepest zu führen. Versuche, welche Ostertag bald nach der ersten Publikation von de Schweinitz und Dorset im Jahre 1904 mit dieser anstellte, fielen durchaus negativ aus; kein einziges von 8 mit filtriertem Material aus dem Körper schweinepestkranker Tiere dreier verschiedener Bestände geimpften Schweinen erkrankte an der Schweinepest. Erst später, nachdem er von Dorset Blut von Hogcholerakranken Tieren erhalten und sich durch eigene Versuche mit diesem von der Richtigkeit der amerikanischen Angaben über die Wirkung des Filtrats überzeugt hatte, in den Jahren 1906 und 1907, wiederholte er seine Experimente mit der deutschen Schweinepest, wozu er Filtrate, hergestellt aus dem Herzblut oder einer wässerigen Verreibung von Organen aus 14 verschiedenen Pestbeständen, verwendete. Mit dem Material aus 6 dieser Bestände gelang es ihm, die Pest zu erzeugen, mit solchem aus den übrigen 8 Beständen dagegen nicht. Aus diesen Versuchen zog er den Schluss, daß die eigentliche Ursache der deutschen Schweinepest ebenso wie die der Hogcholera ein filtrierbares Virus und nicht der Bacillus suipestifer sei. Er meinte, daß der letztere sich nur sekundär ansiedele, indem das filtrierbare Virus eine „elektiv-symbiotische“ Wirkung auf ihn ausübe, und daß insbesondere die schweren Darmveränderungen ihm zur Last zu legen seien.

Wenig später als Ostertag begann Uhlenhuth im Verein mit Hübener, Xylander und Bohtz im Kaiserlichen Gesundheitsamt umfassende Untersuchungen über die deutsche Schweinepest, wobei auch die Natur des Virus, seine Halt-

barkeit und Resistenz, die Weise des Eindringens in den Körper und der Ausscheidung aus demselben einer eingehenden Prüfung unterzogen wurden. Aus der im Jahre 1908 erschienenen ausführlichen Veröffentlichung ihrer Ergebnisse ersieht man, daß es ihnen gelang, durch Impfung mit bakterienfrei filtriertem Material schweinepestkranker Ferkel, die aus 5 verschiedenen verseuchten Beständen stammten, fast ausnahmslos durch Generationen hindurch künstlich wieder Schweinepest zu erzeugen, und zwar nicht nur die septikämische, sondern in den allermeisten Fällen die intestinale Form. Sie kamen deshalb gleichfalls zu dem Schlusse, daß die deutsche Schweinepest gleichwie die amerikanische Hogcholera durch ein filtrierbares, vermehrungsfähiges Agens hervorgerufen werde. Bei den von ihnen untersuchten, teils natürlich erkrankten, teils künstlich infizierten Schweinen war es ihnen 76mal in 178 Fällen, also in 44,6 pCt. der Fälle möglich, aus dem Darminhalt oder aus Organen den „Bacillus suipestifer“ herauszuzüchten, außerdem daneben oder für sich nicht selten auch andere Bakterienarten.

Es mag hinzugefügt sein, daß im Jahre 1908 auch für die in Frankreich herrschende Schweinepest die Filtrierbarkeit des Ansteckungsstoffes derselben von Carré, Leclainche und Vallée nachgewiesen sein will.

Gegenüber der Auffassung, daß der Bacillus suipestifer als wirklicher Erreger der Schweinepest nicht mehr in Betracht komme, ist von drei verschiedenen Seiten, von Schreiber, Lourens und Glässer, Stellung genommen, und zwar mit verschiedener Begründung.

Lourens hat aus seinen Versuchen die Folgeruug gezogen, daß der Schweinepestbazillus unter bestimmten Umständen sehr wohl durch einen aus nicht verglastem Porzellan oder aus Infusorienerde angefertigten Filter gehen könne und daß diese seine Fähigkeit in engem Zusammenhang mit seiner Eigenschaft, in Körner zu zerfallen, stehe. Er meint deshalb, daß die Untersucher unbewußt suipestiferhaltige Filtrate bei ihren Uebertragungsversuchen verwendet haben. Ferkel, welche von einer Infektion durch Bazillen der Schweinepest genesen sind, haben dadurch nach seiner Ansicht Immunität gegen die natürliche Ansteckung erworben.

Anders ist die Auffassung von Schreiber. Dieser will es nicht in Abrede stellen, daß man es ermöglichen kann, durch keimfreie Filtrate aus Blut und Organen schweinepestkranker Tiere Schweinepest zu erzeugen. Diese Möglichkeit ist nach ihm aber nur dann vorhanden, wenn in dem Organismus des betreffenden Schweines Pestbazillen enthalten sind. In dem filtrierten Virus sieht er nichts anderes als das in Wechselwirkung mit dem Organismus von dem Bacillus suipestifer gebildete Toxin, welches als sogenanntes Aggressin im Sinne Bails infektionsbefördernd wirkt und den im Körper befindlichen Schweinepestbazillus mobilisiert. Diese Toxine sollen es auch sein, welche die bei den genesenen Tieren zu stande gekommene Immunität bedingen; eigentlicher Erreger der Krankheit bleibt nach seiner Auffassung aber immer der Pestbazillus.

Glässer endlich hält zwar den Nachweis für einwandsfrei erbracht, daß in Deutschland eine durch ein filtrierbares Virus bedingte Infektionskrankheit bei dem Schweine vorkomme; er wehrt sich indes auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen mit Schärfe gegen die Auffassung, dass dieses filtrierbare Virus die Ursache der deutschen Schweinepest sei.

Uhlenhuth hat versucht, die Einwände von Schreiber und Lourens durch weitere interessante Versuche zu entkräften. Auf der einen Seite will es ihm nicht gelungen sein, mit Serum- und Organsaft-Filtraten aus künstlich durch intravenöse Einspritzung von Suipestifer-Kulturen infizierten Tieren Schweine krank zu machen, und ebenso wenig mit künstlichem, durch Suipestifer-Kulturen nach Bailscher Methode hergestelltem Aggressin Schweinepest zu erzeugen; und andererseits hat er Antiformin, welches in 2,5proz. Lösung den Bacillus suipestifer und, wie er meint, auch dessen Toxin binnen 30—40 Minuten unwirksam macht, in dieser Konzentration und während der angegebenen Dauer auf infektionstüchtige Filtrate einwirken lassen und damit doch wieder die Schweinepest erzeugt. Dies scheint ihm ein Beweis dafür zu sein, daß in dem Filtrat ein anderes belebtes Agens enthalten sein müsse, welches als der ätiologische Faktor der Schweinepest angesehen werden dürfe. Er bleibt somit dabei stehen, daß die in Amerika, Afrika und verschiedenen Ländern Europas herrschende Hogcholera oder Schweinepest durchweg durch ein ultramikroskopisches (ultravisibles) Virus hervorgerufen werde, welches die feinsten Filter zu passieren vermöge.

Bei der großen Tragweite der hier streitigen Fragen konnte unser Institut sich der Aufgabe nicht entziehen, zur Klarstellung derselben beizutragen. Unsere Versuche nahmen bald nach dem Erscheinen der Veröffentlichung der ausführlichen Arbeit von Dorset, Bolton und Bryde ihren Anfang und wendeten sich in erster Linie der Frage der Filtrierbarkeit des Agens der Schweinepest zu.

Bei dem Streite über diese Frage war zunächst zu ermitteln, ob der Bacillus suipestifer die Poren der Bakterienfilter zu passieren vermag oder ob es nur ein ultramikroskopisches Virus sein kann, welchem dieses Vermögen zukommt. Um dies festzustellen, wurden zahlreiche Versuche von uns angestellt und vorerst sämtliche uns zugänglichen Bakterienfilter (Pukallfilter, Liliputfilter, Chamberlandfilter, Silberschmidtfilter, Heimscher Filter) auf ihre Durchlässigkeit geprüft. Die zu filtrierenden Medien, welche in Betracht kamen, waren:

1. Bouillonkulturen von Schweinepestbazillen oder Aufschwemmungen von Pestbazillenkulturen in Bouillon oder in physiologischer Kochsalzlösung. Bei der großen Anzahl der Bakterien, die in den Kulturen enthalten sind, schien uns die letztgenannte Flüssigkeit am besten dazu geeignet, festzustellen, ob die im Gebrauch befindlichen Filter tatsächlich den Erwartungen, Bakterien zurückzuhalten, entsprechen.
2. Blutserum oder mit physiologischer Kochsalzlösuug verdünntes Blut schweinepestkranker Schweine, letzteres, wenn es nicht zur genügenden Abscheidung des Serums gekommen war.

In diesem Falle wurde das Blut vor der Filtration mittels Bakterienfilter von gröberen Blutbestandteilen (Blutgerinnsel) durch Filtrieren mittels Fließpapier befreit.

3. Extrakte aus Organen schweinepestkranker Schweine.

Die Herstellung dieser Extrakte erfolgte folgendermaßen: Die in Frage kommenden Organe — in erster Linie der Darm, dann die Nieren, Leber, Milz, Lunge, das Herz — wurden durch Abspülen mit steriler physiologischer Kochsalzlösung von anhaftenden Schmutzteilen befreit. Alsdann wurden sie mittels einer Fleischhackmaschine, die vor dem Gebrauche sterilisiert worden war, zerkleinert und durch Verreiben im Mörser unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung in eine Emulsion verwandelt. Nach längerem Stehen im Eisschrank, welches den Zweck hatte, daß das in den Gewebsteilen enthaltene Agens sich der Flüssigkeit mitteilte, ohne jedoch der Fäulnis anheimzufallen, wurden zunächst die gröberen Bestandteile mit Hilfe eines engmaschigen Drahtsiebes aus der Emulsien entfernt. Dann ward die Flüssigkeit wiederholt durch Papierfilter filtriert, so lange, bis sie keine sichtbaren Bestandteile mehr aufwies und ziemlich dünnflüssig erschien. Ihr Aussehen war vor dem Passieren des Bakterienfilters stets trübe, mißfarben, grau oder braunrot.

Nachdem die zu filtrierenden Flüssigkeiten soweit fertiggestellt worden waren, wurden sie durch Bakterienfilter filtriert. Diese Filter sowie die Filterflaschen waren zuvor gut gereinigt, sterilisiert und luftdicht mit einander verschlossen. Die saugende Wirkung wurde durch eine Wasserstrahlsaugluftpumpe erzielt, an welche der Filtrierapparat angeschlossen war. Um bei dem Abstellen der Saugwirkung ein Eindringen von Wasser in die filtrierte Flüssigkeit zu verhüten, wurde eine Wulffsche Sicherungsflasche eingeschaltet. Ferner wurde, um beim Zurückströmen der Luft einer Infizierung des Filtrates vorzubeugen, zwischen der Wulffschen Sicherungsflasche und der Filtrierflasche eine sterilisierte, mit Watte gefüllte Glasröhre eingefügt, welche die in das Vakuum zurückströmende Luft passieren mußte.

Nachdem ein vollkommener Verschluß hergestellt worden war, wurde die zu filtrierende Flüssigkeit in den Behälter um die Filterkerze bzw. in die Filterkerze gegossen und alsdann die Saugluftpumpe in Betrieb gesetzt. Die Menge des Filtrates richtete sich einmal nach der Grösse der Oberfläche der Filterkerze, sodann nach der Beschaffenheit der zu filtrierenden Flüssigkeit. Bakterienaufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon und Bouillonkulturen lieferten schon nach kurzer Zeit grössere Mengen Filtrat. Auch klares Blutserum filtrierte schnell durch, weniger gut verdünntes Blut, in dem noch korpuskuläre Bestandteile enthalten waren. Das Durchfiltrieren von Organextrakten kostete in der Regel viel Zeit und machte oft mehrere Filter erforderlich, um die

zum Impfen nötige Menge zu erhalten. Die Ursache bestand in dem Verstopfen mit feinen Bestandteilen.

Das Filtrat von Organextrakten hatte meist eine opake oder leicht gerötete Farbe und war im Verhältnis zu der Flüssigkeit vor dem Filtrieren klar.

Die Prüfung, ob das Filtrat frei von nachweisbaren Keimen war, geschah bakterioskopisch und kulturell; meist jedoch nur kulturell. Die kulturelle Prüfung bestand darin, dass mehrere Oesen voll Filtrat auf Agarröhrchen ausgestrichen und diese dann während 2mal 24 Stunden bei 37° C bebrütet wurden. Zudem wurde in den meisten Fällen das ganze Filtrat mitsamt der Filterflasche in den Brutofen gestellt, um bei dem eventl. Vorhandensein sehr weniger Keime, die vielleicht mit der Oesenentnahme nicht mitübertragen wurden, eine Vermehrung derselben zu veranlassen, was sich durch Trübung der Flüssigkeit kundgäbe.

Das Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchung sowie das des Anlegens von Agarkulturen war in der Regel negativ. Bei den Filtrierversuchen mit Bakterienaufschwemmungen und Bouillonkulturen konnten wir nach dem Bebrüten des ganzen Filtrates bei 37° C durch 24—48 Stunden eine durch Schweinepestbazillen bedingte Trübung feststellen, so daß wir annehmen mußten, daß die Schweinepestbazillen in geringer Anzahl das Filter passiert hatten (Ebstein hat bereits auf die Durchlässigkeit der Filter für das Spirillum parvum aufmerksam gemacht. Heim: Bakteriologie).

Was die Durchlässigkeit anbetrifft, so verhielten sich die verschiedenen Bakterienfilter gleich; selbst Filter, die zum ersten Mal gebraucht wurden, erwiesen sich gelegentlich als durchlässig. Das Auftreten von Körnchen, die nach Lourens das Filter passieren, haben wir nicht beobachtet.

In den Filtraten aus Blut und Organextrakten ließen sich Bakterien bei der Untersuchung nicht ermitteln. Dies rührt vielleicht daher, weil im Blut auch vor dem Filtriren nur wenige Schweinepestbazillen enthalten sind, und zum anderen, weil die Organextrakte die Poren der Filter so anfüllten, daß schwerlich ein Bazillus noch hindurchdringen konnte.

Um nun ein Filtrat sicher frei von Bakterien zu erhalten, ließen wir die Flüssigkeit in kurzer Zeit nacheinander drei sterile Filter passieren, ehe wir es auf seinen Gehalt an Schweinepestbakterien prüften. Auf diese Weise gelang es uns stets, das Filtrat von diesen zu befreien.

Ob durch das wiederholte Filtrieren in den Fällen, wo das filtrierbare Virus zugegen war, eine Abnahme der Virus stattgefunden hat, vermögen wir nicht zu entscheiden; wir möchten es bei der Natur des filtrierbaren Virus auch kaum annehmen, denn selbst für den Fall, daß es abgenommen hat, dürfte es sich bis zur Impfung wohl auf den status quo regeneriert haben. Etwas Bestimmtes lässt sich hierüber indes nicht sagen.

Wir lassen zunächst eine Reihe von Versuchen über die Wirkung von uns hergestellter Filtrate folgen.

Versuch I (Doppelversuch).

a) Ursprungsmaterial: Ferkel, lebend eingesandt vom Grafen Stolberg-Borlinghausen (Westfalen) am 4. 4. 06; verendet am 14. 4. 06.

Sektionsbefund: Die Darmteile sind größtenteils mit einander verwachsen. Die Schleimhaut des Dickdarms zeigt in grösserer Ausbreitung graugelbe, käsige Auf- und Einlagerungen, außerdem mehrere einzelne markstück- bis talergroße Herde von gleicher Beschaffenheit. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind ein wenig gerötet und geschwollen.

Impfmaterial: Veränderte Dickdarmteile des Ferkels werden zur Herstellung eines Filtrates verwandt, welches so oft filtriert wird, bis es sich bei der bakteriologischen Prüfung als keimfrei erweist.

Impfung: 26. 4. 06. Ein Ferkel erhält 10 ccm des Filtrats subkutan.

Ergebnis: 25. 5. 06. Das Ferkel hat bisher keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt.

b) Ursprungsmaterial: Ferkel, ebenfalls lebend aus dem Bestande Borlinghausen eingeschickt und hier verendet.

Sektionsbefund weist fast genau dieselben Veränderungen auf wie das Ferkel im Falle a.

Impfmaterial: Filtrat aus den krankhaft veränderten Darmteilen.

Impfung: 25. 5. 06. Es wird dasselbe Ferkel verwendet, welches im Falle a benutzt war, und zwar erhält es wiederum 10 ccm des jetzt hergestellten Filtrats subkutan.

Ergebnis: 12. 7. 06. Bis zu dieser Zeit sind niemals Krankheitserscheinungen aufgetreten.

Versuch II.

Ursprungsmaterial: Es wird dasselbe Ferkel benutzt, welches dem Versuch Ia gedient hatte; nur wird statt des Darmfiltrats das filtrierte keimfreie Blut verwendet.

Impfung: 22. 4. 06. Ein Ferkel erhält eine subkutane Einspritzung von 5 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 10. 7. 06. Das Ferkel hat niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt.

Versuch III.

Ursprungsmaterial: Blind- und Grimmdarm eines Ferkels aus einem Schweinepestbestande, eingesandt vom Kreistierarzt Muthwill-Hirschberg (Schlesien).

Pathologischer Befund: Serosa des Blind- und Grimmdarms bläulichgrauweiß, glatt, glänzend, Gefäße injiziert, Schleimhaut geschwollen und in Falten gelegt, glatt und von bläulich-roter Farbe. Schnittfläche der Darmwand feucht. Auf der Oberfläche der Schleimhaut liegen zahlreiche rundliche Herde von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, teils vereinzelt, teils zu mehreren nebeneinander gelagert; sie haben einen schmutzig-gelben, mattglänzenden, bröckligen Belag, der leicht abhebbar ist und nach dessen Entfernung ein weißer, vertiefter, von der Schleimhaut entblößter, unebener Grund sichtbar wird. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind ein wenig geschwollen, bläulich-grauweiß mit helleren Stellen, die eine weniger feste Konsistenz als das normale Drüsengewebe besitzen.

Impfmaterial: Keimfreies Filtrat aus den veränderten Darmteilen.

1. Impfung: 12. 7. 06. Ein Ferkel erhält eine intrapleurale Einspritzung von 5 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 14. 8. 06. Das Ferkel hat bisher keine Erscheinungen der Schweinepest gezeigt.

2. Impfung: 12. 7. 06. Ein gleichaltriges Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 20 ccm desselben Filtrats.

Ergebnis: 14. 8. 06. Das Ferkel hat bisher keine Erscheinungen der Schweinepest gezeigt.

Versuch IV.

Ursprungsmaterial: Dasselbe wie im Versuch III.

Infektion: 12. 7. 06. Das Material wird, nachdem es zu der Filtration gebraucht war, an ein Ferkel verfüttert.

Ergebnis: Das Ferkel erkrankt am 22. 7. unter auffallender Mattigkeit und verminderter Freßlust, Appetit nur auf die flüssigen Bestandteile des Futters gerichtet; am 23. 7. liegt es apathisch da, läßt sich nicht mehr auftreiben, zeigt Durchfall und rote Verfärbung des Ohrgrundes. Am 23. 7. 06 stirbt es an Schweinepest. Die Sektion weist starke Schwellung und Rötung der Blinddarmschleimhaut auf; rings um die Blind-Hüftdarmklappe, ferner im Blinddarm und im Anfangsteil des Grimmdarms liegen zahlreiche erbsengrosse, rundliche, prominierende Herde mit einem leicht aufgeworfenen Wall, welcher einen aus einer graugelblichen, rauhen, bröckligen Masse bestehenden, fest aufsitzenden Belag umschliesst, unter dem sich ein unebener grauweißer Grund befindet.

Die zugehörigen Lymphdrüsen sind ein wenig geschwollen und gerötet.

Versuch V.

Ursprungsmaterial: Mesenteriallymphdrüse eines dem pathologischen Institut der Hochschule eingesandten, mit Schweinepest behafteten Schweines, welche unserem Institut überlassen wurde.

Befund: Die Lymphdrüse ist stark vergrössert und von graugelbweißer, trocken-käsiger Beschaffenheit; in derselben wurden zahlreiche Bakterien von dem Charakter der Schweinepestbazillen nachgewiesen.

Impfmaterial: Keimfreies Filtrat der Lymphdrüse.

Impfung: 26. 4. 07. Ein Ferkel erhält eine subkutane Einspritzung von 10 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 1. 7. 07. Bis heute hat das Schwein keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt.

Versuch VI.

(Fütterungsversuch mit Reinkultur eines vermeintlichen Bacillus suipestifer. Der Versuch scheidet hier aus.)

Versuch VII.

Ursprungsmaterial: Dickdarm eines älteren Schweines aus einem Schweinepestbestande, eingesandt am 16. 7. 07 vom Kreistierarzt Eilmann-Springe (Hannover).

Befund: Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms ist fast in ihrer vollen Ausdehnung mit einem feinen, kleieähnlichen Belag bedeckt, der ziemlich fest der schwach geröteten Schleimhaut aufsitzt. Vereinzelt finden sich Stellen, meist von Erbsengrösse, an denen ein dickerer, mürber Belag nur lose der Schleim-

haut aufliegt und nach dessen Entfernung ein vertiefter, rötlich-grauweißer, rauher Grund mit leicht aufgeworfenem Rand zurückbleibt. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind geringgradig geschwollen.

Impfmaterial: Filtrat aus den veränderten Darmteilen.

Impfung: 20. 7. 07. Ein Ferkel erhält eine subkutane Einspritzung von 20 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 17. 8. 07. Das Ferkel hat bis dahin keine Veränderung seines Befindens gezeigt.

Getötet erweist es sich frei von pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Versuch VIII.

Ursprungsmaterial: Dickdarm eines Schweines, eingesandt auf Veranlassung des Kreistierarztes Eilmann-Springe vom Tierarzt Kahn-Grohnde.

Befund: Im Grimmdarm ein talergrosser Bouton. Darmlymphdrüsen nicht verändert.

Beigefügt war die Lunge desselben Schweines, an welcher eine Pleuritis fibrinosa und rote Hepatisation der beiden vorderen Lappen und eines Teils der Hauptlappen festgestellt wurde. Bakterioskopisch fanden sich in ihr zahlreiche bipolare Bakterien.

Impfmaterial: Filtrat aus dem Bouton.

Impfung: 26. 7. 07. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 10 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 19. 8. 07. Das Ferkel hat bis dahin keine Störungen seines Befindens gezeigt.

Alsbald geschlachtet, wird es gesund befunden.

Versuch IX.

Ursprungsmaterial: Ein Institutsferkel, welches (im Versuch IV) durch Fütterung mit Darmteilen eines an Schweinepest verendeten, vom Kreistierarzt Muthwill-Hirschberg eingesandten Ferkels an Schweinepest erkrankt und eingegangen ist.

Impfmaterial: Filtrat aus dem Blute des vorbezeichneten Institutsferkels.

Impfung: 26. 7. 07. Ein Ferkel erhält eine subkutane Einspritzung von 10 ccm des Filtrats.

Ergebnis: Das Ferkel erkrankt am 1. 8. und stirbt am 19. 8. 07.

Bei der Sektion werden zahlreiche kruppös-diphtherische Herde im Grimm-, Blind- und Hüftdarm aufgedeckt.

Versuche X und XI.

Ursprungsmaterial: Dasselbe Institutsferkel, welches dem Versuche IX gedient hatte.

Impfmaterial: Statt des Blutes werden die krankhaft veränderten Darmteile zur Herstellung eines Filtrats verwendet.

Impfung: 26. 7. 07. Ein Ferkel erhält eine intrapleurale Injektion von 10 ccm des Filtrats.

Ein zweites Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 20 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 19. 8. 07. Beide bis dahin völlig gesund gebliebene Ferkel werden geschlachtet und bei der Untersuchung frei von pathologisch-anatomischen Veränderungen befunden.

Versuch XIII.

Ursprungsmaterial: Dickdarm eines Ferkels, eingesandt vom Kreistierarzt Muthwill-Hirschberg.

Befund: Die Dickdarmschleimhaut ist fast vollständig mit einem feinen kleieähnlichen, diphtherischen Belage bedeckt. Außerdem finden sich noch erbsengroße Herde mit erhöhtem Wall und zentral vertieftem Grund, der mit einer grauweißen, schmierig-käsigen Masse belegt ist. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind ein wenig geschwollen und gerötet.

Impfmaterial: Filtrat aus dem krankhaft veränderten Dickdarm.

Impfung: 30. 7. 07. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 20 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 29. 8. 07. Das Ferkel ist bis dahin gesund geblieben. Alsbald geschlachtet, zeigt es sich frei von krankhaften Veränderungen.

Versuch XIV.

Ursprungsmaterial: Ferkel, welches sich in unserem Institut eine natürliche Infektion zugezogen hatte und an Schweinepest verendete.

Befund: Akute fibrinöse Darmentzündung.

Impfmaterial: Filtrat aus krankhaft veränderten Darmteilen.

Impfung: 5. 8. 07. Zwei Ferkel bekommen eine subkutane Einspritzung von je 20 ccm Filtrat.

Ergebnis: Vom 10. bzw. 11. 9. ab zeigen beide Ferkel Appetitverminderung, Durchfall und Mattigkeit. Ferkel 1 stirbt am 14. 9., Ferkel 2 am 11. 9. 07.

Sektionsbefund: Ferkel 1: Hüftdarm stark verdickt und von starrer Beschaffenheit. Im Hüftdarm und der ersten Hälfte des Dickdarms zahlreiche hanfkorn- bis pfennigstückgrosse, unregelmässige gestaltete Herde, die sich als dellenartige, oft mit einem bröcklig-käsigen Belag bedeckte Vertiefungen kennzeichnen. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind markig geschwollen.

Ferkel 2 zeigt im wesentlichen dieselben Veränderungen.

Versuch XV (Fütterungsversuche).

a) Ursprungsmaterial: Lunge eines Schweines, eingesandt vom Kreistierarzt Beutler-Stolzenau (Hannover) am 8. 7. 07.

Befund: Die beiden vorderen Lappen beiderseits sind hepatisiert. In dem veränderten Gewebe liegen zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse, mit einer grauweissen, schmierig-käsigen Masse angefüllte, gut abgekapselte Herde, welche den Bacillus suisepticus in grosser Menge enthalten. Die Bronchialdrüsen sind markig geschwollen.

Fütterung: 8. 7. 07. Ein Ferkel wird mit der zerkleinerten Lunge gefüttert.

Ergebnis: 17. 8. 07. Eine Erkrankung ist bis dahin nicht eingetreten.

b) Ursprungsmaterial: Lunge eines Schweines, eingesandt vom Kreistierarzt Müssemeier-Hoya.

Befund: Lunge bis auf die hintere Hälfte der beiden Hauptlappen hepatisiert. Die bronchialen Lymphdrüsen sind stark geschwollen. Bakterioskopisch lassen sich vereinzelte bipolare Bakterien nachweisen.

Fütterung: 18. 8. 07. Dasselbe Ferkel wird mit Stücken der Lunge, welche dem Futter beigemengt werden, gefüttert.

Ergebnis: Das Ferkel erkrankt bereits am 20. 8. mit Störung des Allgemeinbefindens, Mattigkeit und Appetitmangel und stirbt schon am 22. 8. an akuter Schweinepest.

Sektionsbefund: Dünndarmschleimhaut im Bereich der Lymphfollikel mit einem rauhen, schmutzig-weißen Belag bedeckt, außerdem zeigen sich napfartige, erbsengrosse Vertiefungen mit rauhem, schmutzig-weissen Grunde; letztere Veränderungen auch im Dickdarm. Im Blinddarm sind diese Schleimhautdefekte mit einem bröckligen, graubraunen Schorf bedeckt. Die zugehörigen Mesenteriallymphdrüsen sind stark geschwollen und von markiger Beschaffenheit mit helleren, stecknadelkopfgrossen Herden.

Versuch XVI.

Ursprungsmaterial: Versuchsferkel, welches im Versuch XV infolge der Verfütterung von Lungenstückchen am 22. 8. an akuter Schweinepest verendete.

Impfmaterial: Filtrat aus den kranken Darmteilen.

Impfung: 24. 8. 07. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 20 ccm des Filtrats.

Ergebnis: Das Ferkel zeigt am 8. 10. Mattigkeit und schlechte Futteraufnahme und stirbt am 10. 10. 07 an Schweinepest.

Sektionsbefund: Dünndarmschleimhaut ein wenig geschwollen und gerötet. Dickdarmschleimhaut geschwollen, gerötet und mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen, gelblichweißen, gegen die Nachbarschaft scharf abgesetzten, rauhen Prominenzen, welche ziemlich fest der Unterlage aufsitzen und nach ihrer Entfernung eine rauhe, von der Schleimhaut entblösste Vertiefung hinterlassen. Außer diesen kleinen Herden finden sich auch größere, bis erbsengroße. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen und mit helleren, stecknadelkopfgroßen, wenig konsistenten Stellen durchsetzt.

Versuch XVII.

Ursprungsmaterial: Dünndarm und Dickdarm eines der akuten Schweinepest erlegenen Schweines, eingesandt vom Tierarzt Jüterbock-Schönberg (Schlesien).

Befund: Die Dünndarmschleimhaut ist mit einem gelblichen, kleieähnlichen Fibrinbelag bedeckt; im Dickdarm mehrere erbsengroße Herde mit festaufsitzenden, prominierenden, rauhen Schorfmassen.

Impfmaterial: Filtrat aus den kranken Darmteilen.

Impfung: 30. 10. 07. Ein Ferkel erhält subkutan 20 ccm.

Ein Ferkel erhält intrapleural 10 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 14. 1. 08. Beide Ferkel, die dauernd gesund geblieben waren, werden geschlachtet und durchweg frei von pathologisch-anatomischen Veränderungen gefunden.

Versuch XVIII (Fütterungsversuche).

a) Ursprungsmaterial: Schweinedarm, eingesandt vom Tierarzt Jüterbock-Schönberg.

Befund: Die Schleimhaut des ganzen Dickdarmes war in kruppös-diphtherische Massen umgewandelt, die sich leicht abheben ließen. Die Darmwand war verdickt und ziemlich starr. Die Lymphdrüsen waren vergrößert.

Fütterung: 26. 10. 07. Zwei Ferkel werden mit den zerkleinerten Darmteilen gefüttert.

Ergebnis: 25. 11. 07. Beide Ferkel sind völlig gesund geblieben.

b) Ursprungsmaterial: Schweinedarm, eingesandt vom Amtsrat Hemmingsen-Voldagsen (Braunschweig).

Befund: Im Blind- und Grimmdarm zahlreiche Boutons von Talergröße, im Dünndarm mehrere linsengroße diphtherisch veränderte Stellen in der Schleimhaut. Lymphgefäße und Lymphdrüsen stark geschwollen.

Fütterung: Dieselben beiden Ferkel, welche im vorstehenden Versuche a verwendet wurden, werden mit den zerkleinerten Darmteilen gefüttert.

Ergebnis: Ferkel 1 wird am 21. 12. 07, Ferkel 2 am 10. 1. 08 geschlachtet. Beide sind völlig frei von jedwelchen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Versuch XIX (Fütterungsversuch).

Ursprungsmaterial: Schweinedarm, eingesandt vom Kreistierarzt Dralle-Einbeck (Hannover) aus Voldagsen am 15. 12. 07.

Befund: Der Darm weist mehrere fünfmarkstückgrosse Boutons auf; die übrige Schleimhaut ist nicht verändert. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind vergrößert und stellenweise verkäst.

Fütterung: Am 16. und 19. 12. 07 wird ein 4 Monate altes Schwein mit zerkleinerten Darmteilen, welche vorher zur Herstellung eines Filtrats verwendet waren, gefüttert.

Ergebnis: 8. 5. 08. Das Ferkel wird geschlachtet und frei von jeder krankhaften Veränderung befunden.

Versuch XX.

Ursprungsmaterial: Dickdarm eines Schweines, am 15. 12. 07 vom Amtsrat Hemmingsen-Voldagsen eingesandt.

Befund: Im Blind- und Grimmdarm liegen verteilt mehrere fünfmarkstückgroße und grössere Stellen, welche gegen die übrige Schleimhaut zurücktreten und von einem schwach erhabenen, glatten Wall umgeben sind. Die Schleimhaut dieser Stellen ist in eine graugelbe, schmierig-käsige, zerklüftete Masse, die sich leicht abheben läßt, umgewandelt. Darmwand im Bereiche dieser Herde stark verdickt, trocken, starr und brüchig. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind nicht mit eingesandt.

Impfmaterial: Filtrat aus den krankhaft veränderten Darmteilen.

Impfung: 22. 12. 07. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 20 ccm, ein zweites eine intrapleurale von 10 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 18. 1. 08. Beide Ferkel werden, ohne jemals Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, geschlachtet und frei von jeglicher krankhaften Veränderung befunden.

Die vorstehend mitgeteilten Versuche lassen ersehen, daß von 19 mit keimfreien Filtraten aus dem Körper

schweinepestkranker Schweine geimpften Ferkeln 4 an „Schweinepest“ erkrankten, und zwar 3 davon nach Darmfiltrat, 1 nach Blutfiltrat. Hierzu gesellt sich ein 5. Ferkel, auf welches sich die Krankheit nach der Verfütterung von Darmteilen übertrug, welche vorher zur Gewinnung des Filtrats verwendet waren. Es ist nicht ohne Interesse, hervorzuheben, daß die aus diesen Darmteilen gewonnenen Filtrate nicht vermochten, die damit geimpften Tiere krank zu machen (s. Versuche III und IV).

In 4 von diesen 5 Fällen stammte das Ursprungsmaterial von derselben Stelle, aus dem Hirschberger Kreise; nur in einem Falle rührte es aus dem Hoyaer Kreise her, und es war auch nicht einmal direktes Material, sondern ein aus dem Körper eines Ferkels gewonnenes Filtrat, welches infolge der Verfütterung einer aus dem Kreise Hoya eingeschickten Lunge Schweinepest bekommen hatte.

Die übrigen 14 mit Darm- bzw. Blutfiltrat geimpften Ferkel blieben durchweg gesund. Das Ursprungsmaterial zu diesen Filtraten stammte aus verschiedenen Quellen, aus den Provinzen Hannover, Westfalen und Schlesien und aus Braunschweig.

Die aus Zweckmäßigkeitsgründen, zur Würdigung der Herkunft der Filtrate, mit aufgezählten Fütterungsversuche scheiden aus der Erörterung zunächst aus.

Wir lassen nun zunächst eine weitere, der Würdigung des filtrierbaren Virus gewidmete Versuchsreihe folgen, für welche als — direktes oder indirektes — Versuchsmaterial ausschließlich ein am 11. 5. 1908 vom Kreistierarzt Muthwill-Hirschberg eingesandtes Ferkel diente, bei welchem durch die Sektion Schweinepestveränderungen im Blind- und Grimmdarm mit Schwellung und Rötung der zugehörigen Lymphdrüsen von uns festgestellt wurden.

Versuch XXXVII.

Ursprungsmaterial: Ferkel, eingesandt am 11. 5. 08 vom Kreistierarzt Muthwill-Hirschberg aus einem Schweinepestbestande.

Befund: Blind- und Anfangsteil des Grimmdarms in ein starres Darmrohr mit verdickten Wandungen und mehreren hasel- bis walnußgroßen Ausbuchtungen umgewandelt. Die Schleimhautoberfläche weist zahlreiche erbsen- bis walnußgroße, knopfartige, gegen die Nachbarschaft scharf abgesetzte Erhabenheiten auf, die eine trockene, käsige, bröcklige Beschaffenheit haben. Hüftdarmschleimhaut mit feinen, grüngelblichen, kleieähnlichen Massen belegt. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen und etwas gerötet.

Impfmaterial: Filtrat aus dem Blute des Ferkels.

Impfung: 19. 5. 08. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 9 ccm des Filtrats.

Ergebnis: Das Ferkel erkrankt am 5. 7. an Mattigkeit und Appetitmangel und stirbt am 8. 8. 08.

Sektionsbefund: Dünndarmschleimhaut gerötet und geschwollen, Grimmdarmschleimhaut diffus gerötet. Im Dickdarm zahlreiche erbsengroße, diphtherische Herde mit einem erhabenen, grauweißen, bröckligen, käsigen Belag. Darmwand im Bereich dieser Herde verdickt. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind geringgradig geschwollen. Außerdem Pleuritis und Pericarditis fibrinosa.

Versuch XXXVIII.

Ursprungsmaterial: Dasselbe Ferkel wie im Versuch XXXVII.

Impfmaterial: Filtrat aus Darmteilen des Ferkels.

Impfung: 19. 5. 08. Ein Ferkel erhält eine subkutane Einspritzung von 10 ccm des Filtrats.

Ergebnis: Das Ferkel geht im Laufe des Monats Juni ganz allmählich im Nährzustande zurück, der Appetit verschlechtert sich, der Kot wird dünnflüssig. Am 2. 7. 08 verendet es.

Sektionsbefund: Dickdarmschleimhaut stark geschwollen und ein wenig gerötet. An mehreren Stellen des Dickdarms Schleimhautdefekte mit festaufsitzendem, grauweißen Fibrinbelag. Mesenterialdrüsen geringgradig geschwollen.

Versuch XXXIX.

Ursprungsmaterial: Dasselbe Ferkel wie im Versuch XXXVII.

Impfmaterial: Filtrat aus dem Harn dieses Ferkels.

Impfung: 19. 5. 08. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Injektion von 20 ccm des Filtrats.

Ergebnis: Das Ferkel erkrankt vom 14. 7. offensichtlich unter mangelhafter Futteraufnahme und Zurückgehen im Nährzustande. Am 22. 7. 08 wird es in der Agonie getötet.

Sektionsbefund: Oedematöse Schwellung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut; außerdem in derselben erbsen- bis talergrosse Herde, deren Oberfläche rauh, glanzlos, stark zerklüftet ist, prominiert und aus einer schmierigkäsigen Masse besteht. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen, glänzend, glasig, ein wenig gerötet und auf der Schnittfläche feucht.

Versuch XL (Kohabitationsversuch).

Zu dem im Versuch XXXVII durch Impfung mit Blutfiltrat infizierten und erkrankten Ferkel wird am 2. 6. 08 ein gesundes Ferkel in die Bucht gesetzt.

Letzteres erkrankt am 12. 6. Es frißt nicht mehr und liegt still in der Streu. In der Nacht zum 15. 6. 08 verendet es.

Sektionsbefund: Im Blinddarm, an der Blind-Hüftdarmklappe zwei linsen- bzw. erbsengroße Herde mit grauen, bröckligen, nekrotischen Schorfmassen. Das zweite Drittel des Grimmdarms ist mit einem rötlichen, glasigen Schleim bedeckt. Die geschwollenen Schleimhautfalten sind diffus gerötet. In diesem Darmabschnitt liegen in Abständen von 1—5 cm mehrere pfennig- bis markstückgrosse, rundliche, hellere, schmutzig-weiße Stellen, die von einer stärker geschwollenen, röt-

lich-grauen Schleimhaut umgeben sind. Die zugehörigen Darmlymphdrüsen sind geringgradig geschwollen und wenig gerötet.

Versuch XLII.

Ursprungsmaterial: Das im Versuch XL durch Kohabitation angesteckte und am 15. 6. gestorbene Ferkel.

Impfmaterial: Filtrat aus dem Blutserum dieses Ferkels.

Impfung: 17. 6. 08. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 20 ccm dieses Filtrats.

Ergebnis: Das geimpfte Ferkel erkrankt am 11. 7.; es ist weniger munter und frißt schlechter; Kot weniger konsistent. In der Nacht zum 16. 7. verendet es.

Sektionsbefund: Blind-Hüftdarmklappe mit einer rauhen, gelblich-braunen, käsigen Schorfmasse bedeckt. Im Blinddarm mehrere diphtherische Herde von Linsengröße. Im Grimmdarm ein markstückgroßer, diphtherischer Herd, bestehend aus einem ebenen, graugelben Rand und einem erhabenen zerklüfteten Zentrum von trocken-käsiger Beschaffenheit. Im weiteren Verlaufe des Grimmdarmes ist die Schleimhaut mit einem kleieähnlichen, fest aufsitzenden Fibrinbelag bedeckt. Außerdem finden sich zerstreut noch linsengroße, diphtherische Herde. In der Mitte des Grimmdarmes ein das ganze Darmrohr einnehmender Bouton. Die zugehörigen Darmlymphdrüsen sind ein wenig gerötet und geschwollen.

Versuch XLIV (Kohabitationsversuch).

Zu dem im Versuch XXXVII infizierten Ferkel wird am 17. 6. nochmals ein Ferkel in die Bucht gesetzt (vergl. Versuch XL).

Ergebnis: Bei dem hinzugesetzten Ferkel tritt nach Verlauf von 8 Tagen ein anfangs kaum merklicher Rückgang im Nährzustande ein. Der Kot nimmt eine minder konsistente Beschaffenheit an. Hochgradig abgemagert, wird das Ferkel am 30. 6. in der Agonie getötet.

Sektionsbefund: Starke Schwellung und Rötung der ganzen Darmschleimhaut. Die zum Darm gehörigen Lymphdrüsen sind mäßig geschwollen.

Versuch XLV.

Ursprungsmaterial: Das im Versuch XXXVII durch Impfung mit Blutfiltrat infizierte Ferkel.

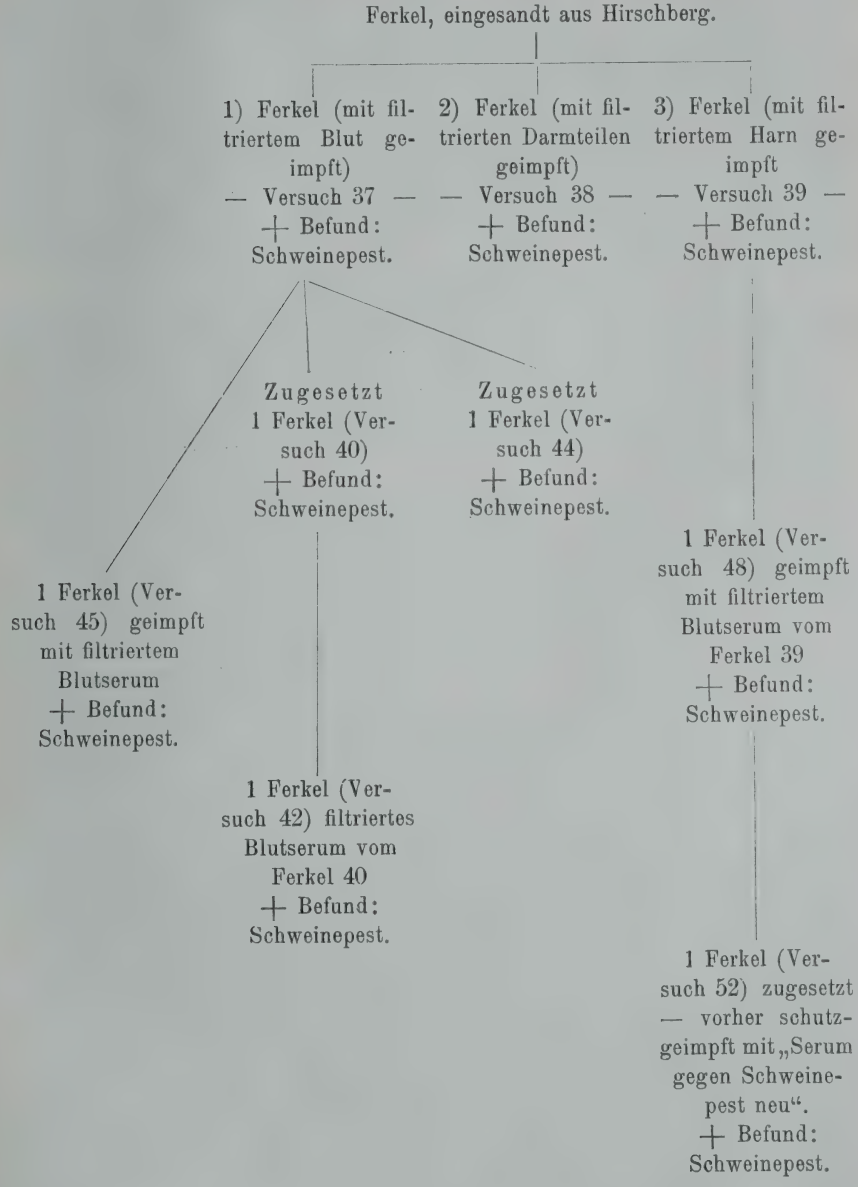
Impfmaterial: Das Blutserum dieses Ferkels wird zu einem Filtrat verarbeitet.

Uebertragung: 15. 7. 08. Ein Ferkel bekommt 10 ccm des Filtrats per os.

Ergebnis: Letzteres Ferkel erkrankt am 4. 8. an Durchfall und stirbt in der Nacht zum 8. 8. 08.

Sektionsbefund: Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen und weist Hämorrhagien auf. Desgleichen ist die Dickdarmschleimhaut geschwollen und gerötet. Blind-Hüftdarmklappe mit einem bröckligen käsigen Schorf bedeckt. In der ersten Hälfte des Dickdarms zahlreiche, meist erbsengroße Ringgeschwüre mit einem diphtherischen Belag. In der zweiten Hälfte des Grimmdarmes finden sich vereinzelte, linsengroße, graugelbe, leicht abhebbare Auflagerungen abgestorbener Schleimhaut. Die Mesenterialdrüsen sind stark geschwollen und blutreich.

Uebersichtliche Zusammenstellung der Ergebnisse der Versuche 37, 38, 39, 40, 42, 44, 45, 48 und 52.



Versuch XLVIII.

Ursprungsmaterial: Das im Versuch XXXIX durch Impfung mit Harnfiltrat infizierte und am 22. 8. 08 in der Agonie getötete Ferkel.

Impfmaterial: Aus dem Blut dieses Ferkels wird ein Filtrat hergestellt.

Impfung: 3. 8. 08. Ein Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 4 ccm dieses Filtrats.

Ergebnis: Das geimpfte Ferkel erkrankt am 15. 8.; es liegt in der Streu und erscheint apathisch. Am 27. 8. 08 wird es in schwerkrankem Zustande getötet.

Sektionsbefund: Im Blind- und Anfangsteil dem Grimmdarmes liegen mehrere linsen- bis erbsengroße, mit einem gelben, bröckligen Schorf bedeckte diphtherische Herde, umgeben von einem schwach erhöhten, innen gezackten Schleimhautwall. In der zweiten Hälfte des Grimmdarmes finden sich zerstreut stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, gelbe, bröcklige Schorfmassen, die geschwollenen Lymphfollikeln aufsitzen. Die Mesenterialdrüsen sind nicht verändert.

Versuch LII (Schutzimpfungsversuch).

Ein gesundes Ferkel bekommt am 9. 8. 08 eine subkutane Injektion von 4 ccm des „neuen“ Serum gegen die Schweinepest der Firma Gans-Frankfurt a. M.

Am 10. 8. 08 wird dieses Ferkel zu dem im Versuch XLVII durch Impfung mit Blutfiltrat infizierten und erkrankten Ferkel in die Bucht gesetzt.

Ergebnis: Das schutzgeimpfte Ferkel erkrankt am 27. 8. mit Durchfall und verendet am 9. 9. 08.

Sektionsbefund: Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes in großer Ausdehnung geschwürig verändert. Die ileale Lymphplatte mit zahlreichen hirsekorngroßen, gelben Herden durchsetzt. Die mesenterialen Lymphdrüsen erscheinen nicht verändert.

Die vorstehende Versuchsreihe zeigt, wie durch subkutane Verimpfung von Filtraten aus Blut, Organen und Harn aus dem Körper eines an einer Schweinepest erkrankten Ferkels, in denen mit unseren Hilfsmitteln Keime nicht nachgewiesen zu werden vermochten, die gleiche Krankheit bei anderen Ferkeln erzeugt werden konnte, wie Filtrate aus den letzteren, und ingleichen Kohabitation mit diesen das Gleiche zu stande brachten und wie endlich Filtrate aus den so in zweiter Generation erkrankten Tieren, durch Impfung oder per os einverleibt, diese Krankheit auf weitere Ferkel übertragen konnten.

Es will uns bedeutsam erscheinen, daß die Suche nach dem Bacillus suipestifer bei dem Ausgangsferkel und den infizierten Tieren dieser Versuchsreihe durchweg vergeblich ausfiel.

Unsere Uebertragungsversuche bieten somit den Ergebnissen von de Schweinitz, Dorset und dessen Mitarbeitern, von Hutyra, Ostertag, Uhlenhuth und anderen Forschern eine Bestätigung. Man wird sich schwerlich der Folgerung entziehen können, daß es eine in verschiedenen Erdteilen und Ländern in weiter Ausbreitung herrschende Schweinepest gibt, welche durch ein ultravisibles Virus hervorgerufen wird.

In der ersten von uns oben mitgeteilten Versuchsreihe befindet sich eine erhebliche Zahl von Schweinepestfällen, in denen es nicht möglich wurde, ein infektiöses Filtrat zu gewinnen. Schon diese Tatsache, ganz abgesehen von mancherlei sonstigen Momenten, mußte es aufdrängen, der Frage näher zu treten, welchem Erreger in solchen Fällen die Entstehung der Krankheit zur Last zu legen sei. Aus der Zahl unserer diesbezüglichen Beobachtungen greifen wir einen Seuchenherd heraus, der für unsere weiteren Studien insbesondere das Ausgangsmaterial geliefert hat.

Gegen Ende des Jahres 1907 erhielten wir von dem Kreistierarzt Dralle-Einbeck die Mitteilung, daß auf der Domäne Voldagsen im Braunschweigischen unter den Schweinen des Amtsrat Hemmingsen andauernd die Schweinepest herrsche und sich trotz aller Bemühungen nicht tilgen lassen wolle. Am 21. 11. 1907 wurden unserem Institut 2 Ferkel von dort eingesandt, an denen wir folgendes feststellten:

Ferkel 1, etwa 10 Wochen alt.

Ferkel 2, etwa 2—3 Wochen alt.

Beide Ferkel sind Kümmerer, ihr Ernährungszustand ist schlecht. Die äußere Haut zeigt keine Veränderungen. Augenlider nicht verklebt, kein Sekret in den Augenwinkeln. Die Tiere zeigen gestörtes Allgemeinbefinden, Schwäche, herabgesetzte Freßluft, Durchfall.

Ferkel 1 stirbt am 24. 11. 07.

Sektionsbefund: Kadaver hochgradig abgemagert, die äußere Haut ist frei von Veränderungen. In der Bauchhöhle befindet sich eine klare seröse Flüssigkeit in geringer Menge. Die Dickdarmlagen sind durch Bindegewebe mit einander verwachsen und lassen sich nur schwer von einander lösen. Die Serosa ist im allgemeinen glatt und spiegelnd. Am Blinddarm sieht man hellere, rundliche, fleckige Stellen stärker hervortreten, die zudem eine festere Beschaffenheit aufweisen und dem Darm eine starrwandige Beschaffenheit verleihen. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes weist zahlreiche rundliche Herde von Erbsen- bis Markstückgröße auf. Diese Herde ragen nur wenig über die Oberfläche hervor und bestehen aus einem Schorf von nekrotisch veränderter Schleimhaut, der nach seiner Entfernung ein Geschwür zurückläßt. Im Bereich dieser Herde ist die Darmwand verdickt und auf dem Schnitt grauweiß, trocken, brüchig. An anderen Stellen finden sich auf der Dickdarmschleimhaut grauweiße flockige und netzartige Auflagerungen. Die zugehörigen Lymphdrüsen des Darmes sind markig geschwollen und enthalten in ihrem Inneren mehrere stecknadelkopfgroße, käsige Herde. Von dem Darme aus ziehen sich die Lymphgefäße als nadeldicke, weiße Stränge zu den Lymphdrüsen hin. Leber, Milz und Nieren weisen keine auffälligen Veränderungen auf. — In den Pleurasäcken befindet sich eine geringe Menge einer schwach getrübten serösen Flüssigkeit. Die Pleura pulmonalis und costalis ist mit einem netzartigen Fibrinbelag bedeckt. An den vorderen, mittleren und hinteren

Lappen beider Lungenflügel besteht stellenweise rote oder graugelbe, teilweise bereits in Nekrose übergehende Hepatisation. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind markig geschwollen.

Durch die bakterioskopische und kulturelle Untersuchung und durch Impfung wurden in den veränderten Lungenteilen Schweineseuchebakterien ermittelt. In den zum Darm gehörigen Lymphdrüsen und Lymphgefäßen wird bakterioskopisch, kulturell und durch Verimpfung an Kaninchen ein Bacillus suipestifer ermittelt, den wir weiterhin Bacillus suipestifer Voldagsen benannt haben.

Ferkel 2, welches am 25. 11. 07 verendete, wies ähnliche Veränderungen des Darmes und der Lunge auf. In den Darmlymphdrüsen wurde ebenfalls der Bacillus suipestifer angetroffen.

Am 15. 7. 07 wurde dem Institut aus demselben Bestande der Dickdarm eines Ferkels zugesandt. In diesem fanden sich stellenweise fünfmarkstückgroße und größere runde Herde, welche gegen das Niveau der Schleimhaut ein wenig zurücktreten. Die Oberfläche derselben ist graugelb, uneben, von schmierig-nekrotischer Beschaffenheit. An den so veränderten Stellen ist die Darmwand verdickt, an mehreren Stellen bis zu 1 cm dick, derb, auf dem Schnitt grauweiß, käsig, mit maschenartig verlaufenden fibrösen Zügen. Die Darmlymphdrüsen fehlen. Die Untersuchung auf den Bacillus suipestifer war ohne Ergebnis.

Am 6. 1. 08 wurde der in Rede stehende Bestand an Ort und Stelle (Voldagsen) hinsichtlich des Auftretens und Verlaufs dieser Schweinepest von uns untersucht. Derselbe zählte gegen 70 Stück verschieden alte Schweine, die in einem Gebäude in mehreren mangelhaft von einander getrennten, durch die Jaucherinnen mit einander in Verbindung stehenden Abteilungen untergebracht waren. Abgesehen von den älteren Sauen, welche zurzeit keine Krankheitserscheinungen aufwiesen, nach der Angabe des Futtermeisters aber zum Teil früher krank gewesen sind, waren die übrigen jüngeren Schweine mehr oder weniger offensichtlich erkrankt. Besonders stark waren die im 2. und 3. Monat stehenden Ferkel ergriffen, von denen mehrere in den letzten Tagen auch verendet waren und einige dem Verenden nahe standen.

Die Sektion eines Tags zuvor in der Agonie getöteten, ca. 6 Wochen alten Ferkels ergab folgenden Befund:

Kadaver stark abgemagert. Totenstarre vorhanden. Haut bis auf die bläulichrote Färbung der Ohren unverändert. Geringgradige Peritonitis fibrinosa. Hüftdarm und Dickdarm sind stellenweise knotig hervorgewölbt und von hellerer, grauweißer bis weißer Farbe. Die Darmwand ist in diesem Bereiche starrwandig. Auf der Schleimhaut des Dickdarms finden sich in großer Ausbreitung, besonders im Blinddarm, graugelbe, kruppös-diphtherische Auf- bezw. Einlagerungen, an anderen Stellen ringförmige Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, wobei die Mukosa und Submukosa vollständig nekrotisiert und der Grund mit graugelben, bröckligen Auflagerungen bedeckt ist. Die Media und Serosa des Darmes sind an den so erkrankten Stellen um das Doppelte bis Dreifache verdickt und von speckiger Beschaffenheit. Ein Teil dieser Geschwüre ist am Grunde schwarz gefleckt. Die ileale Lymphplatte ist geschwollen und stellenweise in pfennigstückgroßer Ausbreitung oberflächlich nekrotisiert. Die von dem Darm aus nach den Darmlymphdrüsen sich hinziehenden Lymphgefäße treten als feine weiße Stränge deut-

lich in die Erscheinung. Die Darmlymphdrüsen sind hellgrauweiß bis gelblichweiß, meist stark vergrößert, erbsen- bis bohnengroß. Auf dem Schnitt sind sie feucht und es ergießt sich eine milchigweiße Flüssigkeit über die Schnittfläche. Die Magenschleimhaut ist im Bereich des Fundusteils geschwollen und gerötet und mit einer graugelblichen plattenartigen Fibrinauflagerung bedeckt. — Milz und Nieren sind ohne erhebliche Abweichung. Die Leber zeigt fettige Degeneration, ist vergrößert, auf dem Schnitt trocken und von mürber Konsistenz. — In den Pleurasäcken findet sich kein abnormer Inhalt, die Pleura ist spiegelnd. Die Lunge ist im allgemeinen gut retrahiert, elastisch und rosarot. Auf der kostalen Fläche des rechten Hauptlappens sieht man etwa im Zentrum dicht unter der Pleura atelektatisch veränderte Lobuli (vermindertes Volumen, braunrote Farbe, derbe Konsistenz, Untersinken im Wasser). Die bronchialen Lymphdrüsen sind nicht verändert. Die Untersuchung des Herzens ergibt: Endocarditis valvularis mitralis productiva.

Bakterioskopisch und kulturell wurde der Bacillus suipestifer in großer Anzahl in den veränderten Darmlymphdrüsen, vereinzelt in der Milz, der Leber und den Nieren nachgewiesen.

Am 7. 1. 08 gelangten aus demselben Bestande drei ca. 8—10 Wochen alte lebende Ferkel zur Untersuchung in unser Institut.

Befund: Nährzustand schlecht, Entwickelung mangelhaft, äußere Haut unverändert. Die Tiere zeigen große Mattigkeit, mangelhafte Freßlust, Appetit nur auf dünnflüssige Massen, Durchfall; der Kot ist dünnbreiig, dunkelgrau. Husten wird nicht gehört, die Temperatur steht auf 39,3—39,7° C.

Am 10. 1. 08 wird eins dieser Ferkel getötet. Die Sektion ergibt das Vorhandensein der Schweinepest. Im Dickdarm finden sich erbsen- bis pfennigstückgroße rundliche Stellen, an denen die Schleimhaut in eine gelbgraue, bröcklige, kruppös-diphtherische Masse umgewandelt ist; die Herde sind so zahlreich, daß von der normalen Schleimhaut nur wenig mehr erhalten ist. Die Herde hinterlassen nach Entfernung der diphtherischen Schorfe einen unebenen, vertieften, geschwürigen Grund mit erhöhtem gezacktem Rand. Im Hüftdarm sieht man starke Schwellung der Lymphplatte, stellenweise unregelmäßig gestaltete Geschwüre, die Schleimhaut mit gelblichem, bröckligen Belage bedeckt. Die zugehörigen Darmlymphdrüsen sind stark vergrössert, grauweiß, auf der Schnittfläche feucht.

Bakterioskopisch und kulturell wird der Bacillus suipestifer im Blut, in der Milz, den Nieren, vor allem besonders zahlreich in den vergrößerten Darmlymphdrüsen nachgewiesen.

Am 14. 1. 08 wird das zweite Ferkel geschlachtet. Bei ihm finden sich die Schweinepestveränderungen in derselben Weise, nur noch stärker ausgeprägt als bei dem vorigen Ferkel. Außerdem besteht fibrinöse Pleuritis und Pneumonie im Bereiche der beiden vorderen Lappen und der vorderen Hälfte der Hauptlappen beiderseits, sowie des rechten Anhangslappens. Die bakterioskopische und kulturelle Untersuchung ergibt das Vorhandensein des Bacillus suipestifer in den krankhaft veränderten Darmlymphdrüsen, in der Milz, Leber, Lunge und im Blut.

Auch bei dem dritten Schweine, welches am 15. 1. 08 in schwerkrankem Zustande getötet wurde, wies die Obduktion die beschriebenen Veränderungen der

Schweinepest und in den erkrankten Darmlymphdrüsen die Anwesenheit des Bacillus suipestifer nach.

Dasselbe war bei drei weiterhin aus demselben Bestande uns zugeschickten Schweinen der Fall, welche bei den späteren Versuchen noch eingehender gewürdigt werden (Versuch XXXIV).

Der bei den vorstehenden Untersuchungen, insbesondere in den Darmlymphdrüsen gefundene Bacillus suipestifer ist ein mit Eigenbewegung ausgestattetes kleines Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, 1,2—1,5 μ lang, 0,6 μ breit.

Er färbt sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben, am schönsten mit Fuchsin, wobei die Polenden stärker gefärbt erscheinen. Nach Gram entfärbt er sich.

Am besten wächst er auf Agar, doch kann man ihn auch auf allen anderen Nährböden züchten. Schon nach Verlauf von 12 Stunden sieht man auf der Schrägagarfläche feinste, glashelle, tautropfenähnliche Kolonien mit scharfem Rande sich bilden, welche bei auffallendem Lichte grauweiß, bei durchfallendem opaleszierend blau erscheinen. Weiterhin größer werdend, vereinigen sich die Kolonien mit einander und überziehen die ganze Oberfläche mit einem zusammenhängenden, feuchtglänzenden, dünnen Belag.

In Bouillon wächst der Bazillus gut und trübt sie geringgradig; die Trübung ist gleichmäßig diffus.

In der Gelatinestichkultur bildet er feine rundliche Kolonien, ohne den Nährboden zu verflüssigen.

Die Kartoffel sagt ihm weniger zu; erst nach Verlauf von mehreren Tagen bemerkt man einen dünnen weißen Belag auf ihr.

Dagegen wächst er in der Milch sehr gut, ohne sie zu verändern.

Im Trinkwasser vermag er sich längere Zeit zu halten, seine Vermehrung vollzieht sich in diesem Medium aber nur geringgradig.

In Milchzuckerbouillon sowie auch in Traubenzuckerbouillon bildet er kein Gas.

Lackmusmolke wird durch ihn nach mehreren Tagen deutlich rot gefärbt.

Auf dem Conradi-Drygalskischen Nährboden wächst er in Form von blauen Kolonien, die kreisrund und feuchtglänzend sind.

Auf Malachitgrünagar treten nach 20 Stunden kleinste rundliche Kolonien auf.

Weiße Mäuse sind für den hier vorgefundenen Bazillus verhältnismäßig wenig empfänglich. Während intraperitoneale Injektionen kleiner Mengen seiner Kulturen diese Tiere nach 24 Stunden töten, erliegen sie der subkutanen Einspritzung, wenn überhaupt, nur nach Verwendung großer Dosen. Die Sektion der eingegangenen Mäuse ergibt eine Milzschwellung, bei subkutaner Einverleibung außerdem einen nekrotischen Herd an der Impfstelle. Bei der bakterioskopischen Untersuchung wird der Bazillus im Blut und in allen Organen angetroffen.

Am meisten empfänglich für ihn zeigt sich das Kaninchen. Nach seiner intraperitonealen Verimpfung stirbt dasselbe nach 2—3 Stunden und weist in allen Organen den Bazillus auf. Die subkutane Impfung an der Bauchwand verursacht einen großen nekrotischen Herd an der Impfstelle mit anschließender Peritonitis, oftmals zugleich mit geschwürigen Veränderungen im Dickdarm. In dem Exsudat der Bauchhöhle sowie in allen Organen wird der Bacillus suipestifer in Reinkultur angetroffen.

Die vorstehend geschilderten Ergebnisse der Untersuchung von Schweinen, welche aus dem Bestande in Voldagsen stammten, ließen es uns geboten erscheinen, Versuche darüber anzustellen, ob keimfrei hergestellte Filtrate aus den Organen dieser Tiere die Schweinepest zu übertragen vermögen. Wir lassen diese im Zusammenhange folgen.

Versuch XIX (vergl. Versuch XIX der ersten Versuchsreihe).

Ursprungsmaterial: Schweinedarm, eingesandt am 15. 12. 07 vom Kreistierarzt Dralle-Einbeck aus Voldagsen.

Befund: Im Dickdarm mehrere fünfmarkstückgroße Boutons, die übrige Schleimhaut erscheint unverändert. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind vergrößert und stellenweise verkäst.

Impfmaterial: Keimfreies Filtrat aus den erkrankten Stellen des Darmes und der Drüsen.

Uebertragung: Ein Ferkel erhält am 16. und 19. 12. 07 je eine Dosis von 15 ccm dieses Filtrats mit dem Futter.

Ergebnis: 8. 5. 08. Das Ferkel, welches niemals offensichtliche Krankheitserscheinungen gezeigt hat, wird geschlachtet. Die Untersuchung ergibt, daß sämtliche Organe frei von krankhaften Veränderungen sind.

Versuch XX (vergl. Versuch XX der ersten Versuchsreihe).

Ursprungsmaterial: Dickdarm eines Ferkels, eingesandt aus Voldagsen am 15. 12. 07.

Befund: Im Blind- und Grimmdarm mehrere fünfmarkstückgroße und größere runde Herde, welche gegen das Niveau der Schleimhaut etwas zurücktreten und von einem schwach erhabenen glatten Wall umgeben sind. Die Schleimhaut dieser Stellen ist in eine graugelbe, schmierig-käsige, zerklüftete Masse, die sich leicht abheben läßt, umgewandelt. Darmwand im Bereiche dieser Herde stark verdickt, trocken, starr und brüchig. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind nicht mit eingesandt.

Impfmaterial: Keimfreies Filtrat aus den kranken Darmteilen.

Impfung: 22. 12. 07. Ein Ferkel, 7 Wochen alt, bekommt eine subkutane Einspritzung von 15 ccm. Ein zweites Ferkel eine intrapleurale Einspritzung von 10 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 18. 1. 08. Beide Ferkel werden, ohne jemals Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, geschlachtet und frei von krankhaften Veränderungen befunden.

Versuch LXXIX.

Ursprungsmaterial: Darm eines Ferkels (Versuch LXXI), welches am 12. 2. 09 mit einer 24 Stunden alten Bouillonkultur des Bacillus suipestifer Voldagsen gefüttert worden war, am 15. 2. 09 an Durchfall erkrankte und in der Nacht zum 20. 2. 09 an Schweinepest verendete.

Befund: Starke Abmagerung, starrwandige, käsige, brüchige Beschaffenheit des stark verdickten Dickdarmrohrs. Die Schleimhautoberfläche besteht aus einer

grauweißen, glanzlosen, unebenen, bröckligen, käsigen Masse, die sich mit einer Pinzette unschwer abheben läßt. Die Mesenteriallymphdrüsen erreichen zum Teil die Größe einer Walnuß und sind mit käsigen Herden durchsetzt.

Impfmaterial: Keimfreies Filtrat aus dem kranken Dickdarm.

Impfung: 24. 2. 09. Ein Ferkel erhält eine subkutane Einspritzung von 5 ccm des Filtrats.

Ergebnis: 27. 3. 09. Das Ferkel ist bis dahin völlig frei von Krankheitserscheinungen geblieben.

Versuch LXXX.

Ursprungsmaterial: Dickdarm und Dünndarm eines Ferkels, welches am 12. 2. 09 mit 10 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur unseres Bacillus suipestifer subkutan geimpft wurde, am 16. 2. an Appetitmangel und Durchfall erkrankte und am 20. 2. an Schweinepest verendete.

Befund: Diphtherie der ganzen Blind- und Grimmdarmschleimhaut. Die Oberfläche derselben bot eine mißfarbene, zerfetzte, käsige, leicht abhebbare Masse dar. Die zugehörigen Lymphdrüsen waren stark geschwollen und wiesen mehrere nekrotische Herde auf.

Impfmaterial: Bakterienfreies Filtrat aus den krankhaft veränderten Darmteilen.

Impfung: 26. 2. 09. Ein etwa 9 Wochen altes Ferkel bekommt eine subkutane Einspritzung von 10 ccm dieses Filtrats.

Ergebnis: 27. 3. 09. Irgendwelche Krankheitserscheinungen sind bisher nicht aufgetreten.

Versuch XC.

Ursprungsmaterial: Darm eines $^1/_4$ Jahr alten Schweines, das im Mai 1909 mit Ferkeln, die an bazillärer Schweinepest litten, in Berührung gewesen war, dann vorübergehend Durchfall gezeigt hatte, nach der an ihm vorgenommenen Kastration Ende Juni offensichtlich unter den Erscheinungen von Abmagerung und starkem Durchfall erkrankte und am 4. 8. verendete.

Befund: Starke diphtherische Veränderungen fast der ganzen Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Die Oberfläche war rauh, mißfarben und von käsiger Beschaffenheit. Der Belag ließ sich ohne sonderliche Schwierigkeit mit der Pinzette abheben. Die zugehörigen Lymphdrüsen waren mittelgradig geschwollen und enthielten in großer Menge den Bacillus suipestifer.

Impfmaterial: Filtrat aus Blind- und Grimmdarm dieses Schweines.

Impfung: 8. 7. 09. Ein 10 Wochen altes Ferkel erhält eine subkutane Einspritzung von 20 ccm dieses Filtrats.

Ergebnis: 19. 8. 09. Das Ferkel hat bisher keinerlei Krankheitserscheinungen wahrnehmen lassen.

Sonach ist es in keinem der 5 Versuche möglich gewesen, aus dem Dickdarm von Schweinen des Bestandes in Voldagsen, welche natürlich an Schweinepest erkrankt waren, ferner von solchen, welche durch Kulturen aus dem Körper der letzteren künstlich infiziert worden waren,

endlich von einem solchen, welches sich durch Kohabitation mit dem künstlich infizierten eine natürliche Ansteckung zugezogen hatte, ein Filtrat zu gewinnen, mit welchem die Krankheit durch Impfung auf andere Schweine übertragen werden konnte. Zum Ueberfluß mag besonders betont sein, daß die Filtrate genau in derselben Weise hergestellt worden waren, wie diejenigen, mit denen sich in den ersten beiden Versuchsreihen positive Ergebnisse hatten erzielen lassen. Wir halten uns deshalb zu der Folgerung berechtigt, daß die in Voldagsen — und nicht dort allein — aufgetretene Schweinepest ihre Entstehung der Wirkung eines ultravisiblen Virus nicht verdankt.

Schon Dorset, Bolton und Bryde haben durch ihre Versuche festgestellt, daß man durch Verfütterung von Hogcholerabazillen oder durch intravenöse Injektion derselben bei Schweinen ein Krankheitsbild hervorrufen kann, welches bezüglich seiner Symptome und der pathologischen Veränderungen dem bei natürlichen Ausbrüchen der Hogcholera sich darbietenden sehr ähnlich ist. Ostertag schwächt diesen Ausspruch noch etwas ab, indem er sich dahin ausläßt, daß eine tödliche Infektion von Schweinen durch den Bacillus suipestifer von der Unterhaut und dem Verdauungskanal aus nur bei Verwendung sehr großer Mengen und auch dann nicht immer gelinge. Und Uhlenhuth und seine Mitarbeiter setzen die Wirkung des Bacillus suipestifer noch weiter herab, indem sie angeben, daß sie gesunde Schweine literweise mit Bouillonkulturen derselben gefüttert, ohne daß auch nur das geringste Zeichen einer Erkrankung oder pathologisch-anatomischen Veränderung danach aufgetreten wäre. Auch subkutane und intravenöse Einspritzung frisch gewonnener Kulturen seien bei 2 Ferkeln ohne jede krankmachende Wirkung gewesen. An anderen Stellen sagen sie, daß selbst große Kulturmengen des Bacillus suipestifer meist wirkungslos bleiben oder in den wenigen Fällen, in denen sie einen krankmachenden Effekt ausüben, selten ein der Schweinepest typisches Krankheitsbild erzeugen. In diesen letzteren Fällen experimenteller Infektion handle es sich um eine den Symptomen nach ähnliche, dem Wesen nach jedoch von der Schweinepest verschiedene Krankheit. Uebereinstimmend geht die Ansicht dieser sämtlichen Forscher aber dahin, daß die durch Einverleibung von Kulturen des Schweinepestbazillus hervorgerufene Krankheit nicht kontagiös sei. Erst in der allerneuesten Zeit läßt Uhlenhuth in dieser schroffen Auffassung etwas nach, indem er in einer Stellungnahme zu Veröffentlichungen

von Glässer sich dahin ausdrückt, daß von den mit dessen Bazillus infizierten Schweinen eine Infektion anderer Ferkel nur schwer gelinge. Vor allem fehle, so meint er, diesem Bazillus die für die Schweinepest so charakteristische hohe Infektiosität unter natürlichen Verhältnissen vollkommen, so daß er als Erreger einer besonderen Seuche wohl nicht in Betracht komme, jedenfalls in der Praxis als solcher keine Rolle spiele. Das Irrtümliche dieser Auffassungen erhellt schon aus den vorher mitgeteilten Versuchen LXXIX, LXXX und XC und aus der Schilderung der Vorkommnisse in Voldagsen; noch schärfer und einwandsfreier werden die nachstehenden, besonders dieserhalb ausgeführten Versuche der künstlichen und natürlichen Uebertragung der Schweinepest durch den Bacillus suipestifer das Unzutreffende solcher Anschauungen dartun.

1. Uebertragung der Schweinepest durch Verfütterung von Kulturen des Bacillus suipestifer.

Als Ausgangsmaterial wurde die aus dem Blute eines geschlachteten schweinepestkranken Schweines, welches aus Voldagsen dem Institut eingesandt war, gezüchtete Kultur (Stamm I unseres Bacillus suipestifer) verwendet, nachdem sie wiederholt auf frische Nährböden übergeimpft worden war, um dem Einwande zu begegnen, dass die Wirkung der Impfung etwa auf das den Bazillen anhaftende ultravisible Virus zurückzuführen sei.

Versuch XXI.

Am 19. 1. 08 wird ein 4 Wochen altes Ferkel mit der vorstehend bezeichneten Ausgangskultur gefüttert. Es erhält drei 24 Stunden alte Bouillonkulturen von je 10 ccm Inhalt mit Milch vermischt zum Saufen.

Ergebnis: Nach 24 Stunden ist das Ferkel bereits ersichtlich krank. Es stellt sich bei ihm Durchfall von stinkender Beschaffenheit ein, der in den folgenden Tagen noch stärker wird. Das Allgemeinbefinden ist schlecht. Nach 5 Tagen, am 24. 1., verendet das Ferkel.

Sektionsbefund: Starke akute Magen-Darmentzündung. Schwellung der Lymphapparate im Hüftdarm; im Blinddarm insuläre größere Stellen mit sehr starker Rötung und Schwellung.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind erbsen- bis walnußgroß geschwollen und gerötet. In ihnen findet sich der Bacillus suipestifer in Reinkultur. — Lunge nicht verändert.

Versuch XXVI.

Am 30. 1. 08 wird ein zweites, 3 Wochen altes Ferkel in gleicher Weise, jedoch nur mit einer 24 Stunden alten Bouillonkultur gefüttert.

Ergebnis: Nach Verlauf von 12 Tagen treten die ersten Krankheitserscheinungen in Form von Durchfall, mangelhafter Freßlust, schlechtem Allgemeinbefinden und Abmagerung ein. Am 20. 2. erhalten die Ohren eine bläulichrote Färbung. Am 21. 2. verendet das Ferkel.

Sektionsbefund: Im Hüftdarm finden sich mehrere linsen- bis erbsengroße Herde, welche einen gelblichweißen, bröckligen, rauhen, käsigen Belag haben. Die Darmwand ist an diesen Stellen bis in die Serosa hinein verändert. Blind- und Grimmdarmschleimhaut sind entzündlich geschwollen und mit zahlreichen Geschwüren besäet. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark geschwollen und mit trockenen, käsigen Herden im Innern durchsetzt. Magenschleimhaut gerötet und geschwollen.

Bakterioskopisch finden sich in den Mesenterialdrüsen zahlreiche Schweinepestbazillen.

Versuch XXVII.

Am 7. 2. 08 wird ein $4^1/_2$ Wochen altes Ferkel mit Stamm II unseres Bacillus suipestifer, welcher aus dem künstlich per os infizierten Ferkel (Versuch XXI) herausgezüchtet worden ist, gefüttert. Es erhält eine Dosis von zwei 24 Stunden alten Bouillonkulturen.

Ergebnis: Nach 6 Tagen stellt sich bei dem Ferkel Durchfall, mangelhafte Freßlust und Abmagerung ein. Am 21. 2. tritt auffallende Schwäche hinzu und am 24. 2. stirbt das Tier.

Sektionsbefund: Diphtherische Veränderung des Hüftdarmes, besonders der Lymphfollikel, im Blinddarm zahlreiche diphtherische Herde mit bröckligem, käsigen Belag. Im Anfangsteil des Grimmdarmes ist die Schleimhaut mit einem käsig-schmierigen Belag bedeckt. In den geschwollenen mesenterialen Lymphdrüsen zahlreiche nekrotische Herde.

Bakterioskopisch finden sich in letzteren zahlreiche Schweinepestbazillen.

Versuch XXIX.

Am 26. 2. 08 wurde ein 8 Wochen altes Ferkel mit einer aus einem künstlich mit Kultur unseres Bacillus suipestifer (Stamm II, Versuch XXI) per os infizierten Ferkel gewonnenen Kultur gefüttert. Es erhielt eine Menge von 10 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur.

Ergebnis: Nach 9 Tagen Störung des Allgemeinbefindens, mangelhafte Freßlust, Durchfall. Am 8. 3. exitus letalis.

Sektionsbefund: An der äußeren Haut mehrere nekrotische Stellen. Starke Magen-Darmentzündung, starke Schwellung der Lymphapparate im Hüftdarm, krümeliger, käsiger Belag auf der Schleimhaut des Hüft- und Blinddarms, hämorrhagische Entzündung des Grimmdarms. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark blutig geschwollen.

Bakterioskopisch werden Schweinepestbazillen nachgewiesen.

Versuch XXXV.

Am 17. 4. 08 wurden zwei 5 Wochen alte Ferkel je mit einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von Schweinepestbazillen (Stamm I bzw. II Voldagsen) gefüttert.

Ergebnis: Nach 6 Tagen zeigen beide Ferkel Durchfall, der Appetit verschlechtert sich, der Kräftezustand geht zurück. Das am schwersten erkrankte der beiden Ferkel verendet am 2. 5.

Sektionsbefund: Starke Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut mit Schwellung der Lymphapparate im Hüftdarm, zahlreiche diphtherische Herde von Reiskorngröße. Blind- und vordere Hälfte des Grimmdarms mit einem feinen kleieähnlichen Belage bedeckt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark geschwollen.

Bakterioskopisch lassen sich in letzteren zahlreiche Schweinepestbazillen nachweisen. Das zweite Ferkel erliegt am 5. 5.

Sektionsbefund: Hochgradige Abmagerung. Zahlreiche käsige Knötchen im Hüftdarm. Im Blinddarm und im Anfangsteil des Grimmdarms zahlreiche größere, diphtherisch veränderte Stellen. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen.

Bakterioskopisch wird der Bacillus suipestifer ermittelt.

Versuch XXXVI.

Gleichzeitig, also am 17. 4. 08, mit dem gleichen Material und derselben Menge wie im Versuch XXXV., wurden zwei andere Ferkel durch Fütterung infiziert, um an ihnen im Falle ihrer Erkrankung einen Heilversuch mit dem mehrseitig angepriesenen Lebertran mit 2% Kreosot vorzunehmen.

Ergebnis: Ferkel a erhielt, nachdem die ersten Zeichen der Erkrankung sich eingestellt hatten, täglich dreimal je einen Eßlöffel voll Lebertran,

Ferkel b täglich dreimal einen Eßlöffel von Lebertran mit Kreosot.

Ferkel a erkrankte nach 5 Tagen offensichtlich an der Schweinepest und erlag 12 Tage nach der Infektion.

Sektionsbefund: Im Dickdarm kroupös-diphtherischer Belag, starke Schwellung und oberflächliche Diphtherie der ilealen Lymphplatte. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark geschwollen und enthalten käsig-nekrotische Herde.

Die bakterioskopische Untersuchung der Drüsen wies den Bacillus suipestifer nach.

Ferkel b zeigte 4 Tage nach der Infizierung die ersten Störnngen des Allgemeinbefindens; es starb, nachdem sich die ausgeprägtesten Symptome der Schweinepest eingestellt hatten, 4 Wochen nach der Infektion.

Sektionsbefund: Der Dickdarm ist in ein starres Darmrohr umgewandelt, seine Schleimhaut ist vollständig nekrotisiert. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen, die Lymphplatte im Hüftdarm mit kleieähnlicher Auflagerung bedeckt. Mesenterialdrüsen stark geschwollen.

Bakterioskopisch ist der Bacillus suipestifer nachweisbar.

Die vorstehenden Versuche erweisen einwandsfrei, daß unser Bacillus suipestifer im stande ist, nach stomachaler Einverleibung bei Schweinen sowohl eine akute septikämische als auch eine chronisch-diphtherische Darmentzündung zu erzeugen.

Je nach der Menge der aufgenommenen Erreger verläuft die Krankheit verschieden. Große Dosen bedingen in wenigen Tagen den Tod des Tieres unter den Erscheinungen der Septikamie, während kleinere Mengen erst nach längerer Zeit zum Tode führen und mehr ausgeprägte diphtherische Veränderungen im Darm herbeiführen.

In allen Fällen ließ sich bei den erkrankten Tieren der Bacillus suipestifer wieder gewinnen und zwar, wie die Versuche lehren, mit unverminderter Pathogenität für Schweine.

2. Uebertragung der Schweinepest durch Verimpfung von Kulturen des Bacillus suipestifer.

a) Subkutane Infektion.

Versuch XXIII.

Am 20. 1. 08 erhielt ein 4 Wochen altes Ferkel eine subkutane Injektion von 5 ccm einer 24 Stunden bei 37° C gezüchteten Bouillonkultur von Schweinepestbazillen (Stamm I) an der Innenfläche des rechten Hinterschenkels.

Ergebnis: Nach mehreren Tagen entwickelte sich an der Impfstelle eine derbe Anschwellung, die weiterhin zu einem harten Knoten wurde. Nach etwa 3 Wochen stellten sich die für Schweinepest charakteristischen Krankheitserscheinungen ein (schlechte Freßlust, Durchfall, Abmagerung). Am 15. 3. verendete das Ferkel.

Sektionsbefund: An der Impfstelle käsige Knoten. Im Blind- und Grimmdarm bis talergroße, geschwürige Stellen; über eine größere Strecke ist der Darm in ein starres Rohr umgewandelt. Die Mesenterialdrüsen sind stark geschwollen und mit käsigen Herden durchsetzt.

Bakterioskopisch werden Schweinepestbazillen nachgewiesen.

b) Intravenöse Infektion.

Versuch XXIV.

Am 20. 1. 08 wurde einem 4 Wochen alten Ferkel 1 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur von Schweinepestbazillen (Stamm I) in die linke Halsvene injiziert.

Ergebnis: Bereits am 2. Tage tritt Durchfall ein. Zu Anfang März geht das Ferkel ganz allmählich in seinem Nährzustande zurück. Der Appetit wird schlechter, Durchfall besteht andauernd. Weiterhin nehmen die Krankheitserscheinungen an Intensität zu und am 15. 3. verendet das Ferkel.

Sektionsbefund: Sero-fibrinöser Erguß in der Bauchhöhle, Fibrinbelag auf dem Peritoneum. Blinddarmschleimhaut stark diphtherisch verändert, dieselbe Veränderung findet sich stellenweise im Grimmdarm, im Anfang derselben in Gestalt von fünfmarkstückgroßen Plaques, weiterhin von geringerem Umfange und in größeren Zwischenräumen von einander. Die Mesenterialdrüsen stark geschwollen, in ihnen bakterioskopisch zahlreiche Schweinepestbazillen nachweisbar. Lungen beiderseits in der vorderen Hälfte schlaff hepatisiert.

Sonach vermag sowohl die subkutane als auch die intravenöse Injektion von Schweinepestbazillen die Schweinepest mit den für sie typischen Veränderungen hervorzurufen.

3. Natürliche Ansteckung von Schweinen durch künstlich mit Bacillus suipestifer infizierte Tiere.

Versuch XXII.

Am 21. 1. 08 wird zu dem im Versuch XXI künstlich durch Bacillus suipestifer (Stamm I) infizierten Schwein ein 3 Monate altes Läuferschwein der alten resistenten Hannoverschen Landrasse gesetzt, welches durch ständigen Aufenthalt im Freien während des ganzen Tages in der kalten Jahreszeit gut abgehärtet war.

Ergebnis: Bis zum 27. 4. 08, an welchem Tage es geschlachtet wurde, hat das Schwein offensichtliche Krankheitserscheinungen nicht gezeigt.

Sektionsbefund: An der Uebergangsstelle des Blinddarms in den Grimmdarm eine markstückgroße unregelmäßig rundliche, von der Schleimhaut entblößte Stelle mit leicht aufgeworfenem Rande; ähnliche Veränderungen, jedoch weniger umfangreich, im weiteren Verlaufe des Grimmdarms. Die mesenterialen Lymphdrüsen etwas markig geschwollen. Der Bacillus suipestifer läßt sich nicht nachweisen.

Versuch XXVIII.

Am 13. 2. 08 wurde zu den mit Schweinepestbazillen gefütterten und danach an der Pest erkrankten Ferkeln (Versuche XXI, XXVI und XXVII) ein 6 Wochen altes Ferkel hinzugesetzt.

Ergebnis: Nach 3 Wochen treten die ersten Krankheitserscheinungen auf: Zurückbleiben im Nährzustand und in der Entwicklung, mangelhafter Appetit. Das Allgemeinbefinden bleibt noch gut.

Am 27. 4. wird das Ferkel geschlachtet.

Sektionsbefund: Geringgradige Schwellung der ilealen Lymphplatte und ein pfennigstückgroßer von Schleim entblößter, rundlicher Herd im Dickdarm.

Bakterioskopischer Befund negativ.

Versuch XXX.

Am 26. 2. 08 wurden zu den mit Schweinepestbazillen gefütterten und danach an der Pest erkrankten Ferkeln (Versuche XXVI, XXVII, XXVIII und XXIX) zwei 7 Wochen alte Ferkel hinzugesetzt.

Ergebnis: In der fünften Woche zeigt das Ferkel a Mattigkeit, dünnbreiigen Kotabsatz, mangelhafte Freßluft und Abmagerung. 6 Wochen nach dem Beginn der Kohabitation verendet es.

Sektionsbefund: Im Blind- und Grimmdarm an zahlreichen linsen- bis pfennigstückgroßen Stellen ein bröckliger, festsitzender Belag auf der Schleimhaut. Letztere selber nur noch zum kleinen Teil unverändert. Die Mesenterialdrüsen geringgradig geschwollen. In ihnen findet sich bei bakterioskopischer Untersuchung der Bacillus suipestifer in großer Anzahl.

Ferkel b zeigt niemals Krankheitserscheinungen. Am 27. 4. wird es geschlachtet.

Befund: Im Blinddarm 3 pfennigstückgroße, von Schleimhaut entblößte Stellen. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Der Bacillus suipestifer konnte nicht ermittelt werden.

Versuch XXXV.

Am 18. 4. 08 werden zu 2 Ferkeln, welche durch Fütterung von Kulturen unseres Bacillus suipestifer (Stamm II) am 17. 4. 08 infiziert waren und danach erkrankten, 2 andere hinzugesetzt.

Ergebnis: Bereits nach 8 Tagen stellt sich Nachlaß der Freßlust, Durchfall und Abmagerung ein.

Ferkel a verendet am 16. 6.

Sektionsbefund: Die Dickdarmwandung ist stark verdickt und käsig verändert, die Schleimhaut ist zerklüftet. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind markig geschwollen.

Bakterioskopisch lassen sich Schweinepestbazillen in den Gekrösdrüsen, in der Milz und den Nieren nachweisen.

Ferkel b lebt bis zum 2. 7. 08.

Sektionsbefund: Fibrinöse Peritonitis. Innige Verwachsung der Dickdarmlagen. Schleimhaut des Dickdarms kruppös-diphtherisch verändert, rauh, höckerig, die Muskularis geschwollen, unter ihr die stark verdickte brüchige Serosa. Die Darmlymphdrüsen vergrößert und teilweise verkäst. In ihnen läßt sich der Bacillus suipestifer in großer Anzahl nachweisen.

Versuch XLI.

Am 19. 1. 09 wurde zu 2 durch Kohabitation mit künstlich durch Kulturen von Bacillus suipestifer infizierten und bereits offensichtlich erkrankten Ferkeln (Versuch XXXV) ein 8 Wochen altes Ferkel hinzugesetzt.

Ergebnis: Nach Verlauf von 3 Wochen treten die ersten offensichtlichen Krankheitserscheinungen bei letzterem ein. 6 Wochen nach dem Zusetzen verendet es.

Sektionsbefund: Dünndarmschleimhaut gerötet und geschwollen. Im Blind- und Grimmdarm mehrere markstück- bis talergroße, prominierende Herde, die Darmwand besitzt an diesen Stellen eine starre Beschaffenheit. Die Mesenterialdrüsen sind um das Drei- bis Vierfache geschwollen, der Bacillus suipestifer ist in ihnen in großer Zahl nachzuweisen.

Versuch XXXIV.

Am 17. 4. 08 wurden zu 3 natürlich schweinepestkranken Schweinen aus Voldagsen, bei denen sowohl durch die klinische als auch später durch die pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung das Vorhandensein der Pest festgestellt wurde, zwei 6 Wochen alte Ferkel hinzugesetzt.

Ergebnis: Nach Verlauf von 10—12 Tagen, nachdem die natürlich erkrankten Schweine aus Voldagsen inzwischen bereits verendet waren, stellte sich bei den beiden hinzugesetzten Ferkeln Durchfall ein.

Bei Ferkel a verschwindet der Durchfall weiterhin; es zeigt bis zur Schlachtung auch keine sonstigen Krankheitserscheinungen.

Bei Ferkel b dauert der Durchfall fort, es zeigt schlechte Freßlust und Abmagerung.

Am 13. 5. werden beide Ferkel geschlachtet.

Sektionsbefund von Ferkel a: Im Blinddarm bemerkt man eine fünfmarkstückgroße Stelle, an der die Schleimhaut stark geschwollen ist. Im Grimmdarm mehrere pfennigstückgroße Schleimhautdefekte mit rauhem Grunde. Die Mesenterialdrüsen sind mäßig geschwollen. Der Bazillus läßt sich nicht nachweisen.

Sektionsbefund von Ferkel b: Auf der Schleimhaut des Blinddarms und der ersten Hälfte des Grimmdarmes sitzen mehrere markstückgroße diphtherische Herde; in der zweiten Hälfte des Grimmdarmes zahlreiche kleinere Herde. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen. Die lymphatischen Apparate zeigen starke Schwellung, stellenweise befinden sich Geschwüre von Erbsengröße. Die zum Darm gehörigen Lymphdrüsen sind geschwollen und zum Teil mit käsigen Herden durchsetzt. Der Bacillus suipestifer wird in ihnen in großer Anzahl eingetroffen.

Die mitgeteilten Versuche lassen erkennen, daß die künstlich durch Verfütterung oder Verimpfung von Reinkulturen der Schweinepestbazillen erzeugte Krankheit sich auch auf dem Wege natürlicher Ansteckung, durch bloße Kohabitation, auf andere Schweine überträgt. Ihre Ergebnisse stehen also in direktem Widerspruch zu den Versuchsresultaten von Dorset und den Auffassungen von Ostertag und von Uhlenhuth. Daß einige von den der Kohabitation ausgesetzten Ferkeln nur geringgradig erkrankten, kann nicht Wunder nehmen — solches geschieht auch in dem natürlichen Gange der Dinge —, und ebensowenig, daß mitunter mehrere, sogar 5 Wochen, verstrichen, bis die ersten offensichtlichen Krankheitserscheinungen sich kundtaten. Es begreift sich leicht, daß die Wirkung schneller eintreten und eklatanter sich hervortun muß, wenn auf einmal eine große Dose einer Reinkultur der Erreger in den Körper eingeführt wird, als wenn man, wie bei der Kohabitation, es dem Zufall überläßt, daß größere oder kleinere Mengen derselben in den Körper eindringen.

Wir sind der Ansicht, daß der Bacillus suipestifer sogar für einen recht kräftig wirkenden Krankheitserreger gehalten werden muß. Wenn er, wie unser Versuch LXXIX besonders überzeugend dartut, das Vermögen besitzt, in der kurzen Zeit von 8 Tagen so überaus schwere Zerstörungen des Darmrohres zu bewirken, so kann man ihn unmöglich für einen leidlich harmlosen Mikroparasiten ansehen.

Nach dem Ausfall unserer Versuche sind wir sonach nicht in

der Lage, der zuerst von Dorset ausgesprochenen und von anderen Forschern geteilten Meinung beizutreten, daß die durch Einverleibung von Kulturen des Bacillus suipestifer hervorgerufene Krankheit nicht kontagiös sei. Vielmehr werden wir durch die Gesamtheit unserer Untersuchungen zu der Folgerung gezwungen, daß die in Voldagsen aufgetretene Schweinepest lediglich durch den Bacillus suipestifer verursacht und unterhalten worden ist. Es ist nicht ohne Interesse, aus der Literatur (Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1900, Nr. 6) zu entnehmen, daß Stadie mit seinem mittels des ultravisiblen Virus hergestellten Schutzserum in Voldagsen keine Erfolge erzielt hat. Daß aber die von uns mit dem von dort bezogenen Material erzeugte Krankheit dieselbe war, wie in Voldagsen, darüber wird ein Zweifel nicht weiter aufkommen können. Sie „Pseudopest" zu nennen, wie es mehrfach geschehen, dazu liegt keinerlei Berechtigung vor.

Nebenbei mag noch besonders hervorgehoben werden, daß eine Behandlung unserer Schweinepest mit dem mehrseitig angepriesenen Lebertran bzw. mit Lebertran und Kreosot ohne Wirkung bleibt. Es ist zwar nur ein einzelner Versuch, den wir angestellt haben; die Behandlung war aber so prompt, nach dem Eintreten der ersten Krankheitssymptome, eingeleitet und so sorgfältig durchgeführt worden, daß dem Versuch, wenn er auch nur einzelner ist, eine größere Bedeutung zugesprochen werden muß.

Das Gegensätzliche unserer Versuchsergebnisse gegenüber denen von Dorset, Ostertag und Uhlenhuth und deren Mitarbeitern legte uns die Notwendigkeit nahe, klarzustellen, ob der von uns gefundene Bazillus dem in der Literatur beschriebenen Bacillus suipestifer, der zur Koli-Typhusgruppe, Unterabteilung Hogcoleragruppe gezählt wird, entspricht. Wir mußten die Verpflichtung fühlen, eingehende Untersuchungen hierüber anzustellen, was wir denn auch nicht unterlassen haben.

Die bakteriologischen Untersuchungen über den Typhusbazillus und die ihm ähnlichen Bazillen haben bekanntlich zu der Aufstellung einer Gruppe, benannt nach den beiden Hauptvertretern, dem Typhus- und dem Kolibazillus, geführt. In diese Gruppe rechnet man eine Reihe von Bakterien, welche in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten viele übereinstimmende Merkmale zeigen (Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, beweglich, gramnegativ, färbbar mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen; grauweißer, feuchtglänzender, wenig charakteristischer Belag auf Agar). Unterscheidende Besonderheiten, die sich

bei eingehender bakteriologischer Prüfung herausstellten, haben Veranlassung gegeben, die Hauptgruppe in vier Unterabteilungen zu zerlegen, und zwar in die Koligruppe, die Paratyphus B - Gruppe, die Paratyphus A - Gruppe und die Typhusgruppe. Durch diese Einteilung werden die einzelnen Abteilungen schärfer präzisiert. Die beiden hinzugetretenen Paratyphusgruppen stehen in ihrem Verhalten zwischen den beiden ersten Gruppen und zwar steht Paratyphus A dem Typhus, Paratyphus B dem Koli nahe.

Uns interessiert besonders die Paratyphus B - Gruppe, die man wiederum eingeteilt hat in

1. Enteritidisgruppe (mit dem einzigen Vertreter Bacillus enteritidis Gärtner).
2. Die Hogcholeragruppe. Sie führt ihren Namen nach dem von ihrer Gruppe zuerst entdeckten Hogcholerabazillus.

Zu ihr rechnet man ferner

a) Bacillus paratyphus B,
b) „ „ alkalifaciens Schottmüller,
c) „ suipestifer,
d) „ typhi murium,
e) „ psittacosis,
f) „ icteroides Sanarelli,
g) „ der Fleischvergiftung des Typus B (Aertryk usw.).

Morphologisches und kulturelles Verhalten der zur Kolityphusgruppe gehörigen Bakterien

	Koli	Typhus	Paratyphus A
Gestalt.	Kurze, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, 1,2—1,5 μ lang, 0,6 μ breit, keine Sporenbildung.		
Beweglichkeit.	Beweglich.	Beweglich.	Beweglich.
Färberisch. Verhalten	Leicht färbbar mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen; gramnegativ.		
Wachstum auf Agar.	Große, gelblichweiße Kolonien, rundlich etwas gelappt, zentral undurchsichtig.	Feiner, schwachfeuchter, grauweißer, durchsicht. Ueberzug.	Typhusähnlich.
Wachstum auf Gelatine.	Gutes Wachstum, weiß, trocken, milchglasartig durchscheinend.	Nicht verflüssigte kleine, scharf begrenzte, farblose, durchsicht. Kolon.	Typhusähnlich.

Kolityphusgruppe.

Koligruppe | Paratyphus B-gruppe | Paratyphus A-gruppe | Typhusgruppe

Enteritidisgruppe | Hogcholeragruppe

1. Hogcholerabacillus,
2. Bacillus paratyphus B,
3. „ „ alkalifaciens,
4. „ suipestifer,
5. „ typhi murium,
6. „ psittacosis,
7. „ icteroides Sanarelli,
8. „ der Fleischvergiftung des Typus B (Aertryk, de Nobile, v. Ermengen).

Die zur Hogcholeragruppe gehörigen Bakterien sind miteinander so nahe verwandt, daß man sie mit den uns zu Gebote stehenden bakteriologischen Hilfsmitteln mit Sicherheit nicht voneinander trennen kann.

Wir stellen die Ergebnisse unserer Prüfung des morphologischen, kulturellen und pathogenen Verhaltens einiger dieser Bakterien nachstehend übersichtlich zusammen.

und des Bacillus suipestifer Voldagsen und die Pathogenität für kleine Versuchstiere.

Paratyphus B	Bacillus enteritidis Gärtner	Bacillus suipestifer Uhlenhuth	Bacillus suipestifer Voldagsen
Kurze, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, 1,2—1,5 μ lang, 0,6 μ breit, keine Sporenbildung.			Kurze, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, 1,2—1,5 μ lang, 0,6 μ breit, von der Größe der Kolityphusbazillen.
Beweglich.	Beweglich.	Beweglich.	Beweglich.
Leicht färbbar mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen; gramnegativ.			
Ueppiger, klar durchscheinend. Kulturrasen.	Typhusähnliche, weniger üppige Kolonien.	Wie Paratyphus B.	In Form von tautropfenähnlichen Kolonien, die allmählich zusammenfließen u. einen bläulichweißen durchschimmernden Belag bilden.
Nicht verflüssigt, runde, ovale Kolonien mit bräunlichem Zentrum.	Typhusähnlich, weniger gebuchtet.	Wie Paratyphus B.	Dem Typhus ähnliche durchsichtige Kolonien.

	Koli	Typhus	Paratyphus A
Wachstum in Bouillon.	Gleichmäßige, starke Trübung, schleimiger Niederschlag.	Mäßige Trübung, keine Häutchenbildung.	Mittelmäßig starke, gleichmäßige Trübung.
Bildung von Indol.	Indolbildung.	Keine Indolbildung.	Keine Indolbildung.
Gasbildung in Milchzucker.	Gasbildung.	Keine Gasbildung.	Keine Gasbildung.
Gasbildung in Traubenzucker.	Gasbildung.	Keine Gasbildung.	Gasbildung schwächer als die des Paratyphus B.
Lackmusmolke.	Gerötet.	Bleibt klar, dem Rot etwas genähert.	Wird gerötet und getrübt, bleibt später rot.
Verhalten in Milch.	Ueppiges Wachstum, gerinnt.	Gutes Wachstum, gerinnt nicht.	Gutes Wachstum, gerinnt nicht.
Wachstum auf Kartoffel.	a) Dicker, saftiger. gelb. Belag. b) Unsichtbar weißer Belag.	Farbiger Rasen.	Typhusähnlich.
Wachstum auf Conradi-Drigalski.	Rote Kolonien.	Kleine blaue Kolonien.	Wie Typhus.
Wachstum auf Malachitgrün.	Keine Entfärbung; werd. zurückgehalten.	Entfärbung nach 24 Std.	Wie Typhus.
Pathogenes Verhalten gegenüber weißen Mäusen.	Subkutan, kleine Dosen nicht pathogen, dagegen große.	Subkutan, pathogen für Mäuse.	Subkutan, pathogen für Mäuse.
Pathogenes Verhalten gegenüber Kaninchen.	Subkutan, große Dosen pathogen, nicht kleine.	Intravenös, pathogen für Kaninchen.	Intravenös, pathogen für Kaninchen.
Pathogenes Verhalten gegenüber Meerschweinchen.	Subkutan, große Dosen Dosen pathogen, nicht kleine.	$^1/_{10}$ Oese tötet subkutan.	Intraperitoneal, pathogen für Meerschweinchen.

Paratyphus B	Bacillus enteritidis Gärtner	Bacillus suipestifer Uhlenhuth	Bacillus suipestifer Voldagsen
Ziemlich starke, gleichmäßige Trübung.	Zieml. starke, gleichmäßige Trübung, Häutchenbildung.	Aehnlich dem Paratyphus B., Trübung etwas stärker.	Geringgradige, gleichmäßige Trühung.
Keine oder geringe Indolbildung.	Keine Indolbildung	Geringe Indolbildung.	Geringe Indolbildung.
Keine Gasbildung.	Keine Gasbildung.	Keine Gasbildung.	Keine Gasbildung.
Gasbildung.	Gasbildung.	Gasbildung.	Keine Gasbildung.
Wird anfangs gerötet u. getrübt, später gebläut.	Gutes Wachstum, ohne Farbenveränderung.	Wird getrübt, anfangs schwach gerötet, später gebläut.	Schwache Rötung.
Gutes Wachstum, gerinnt nicht, wird später aufgehellt.	Gutes Wachstum, gerinnt nicht.	Gutes Wachstum, gerinnt nicht, wird später aufgehellt.	Gutes Wachstum, gerinnt nicht, wird nicht verändert.
a) Dicker braungelb üppiger Belag. b) Zartes, feines Wachstum.	a) Dicker, schmutzig gelber bis braungelber Belag. b) Kaum sichtbares Wachstum.	Dicker, gelber, feuchtglänzender Belag.	Zarter, weißer Belag.
Tautropfenähnliche blaue Kolonien.	Blaue Kolonien, größer als die des Typhusbacillus.	Tautropfenähnliche blaue Kolonien.	Tautropfenähnliche blaue Kolonien.
Entfärbung nach 2 × 24 Stunden	Entfärbung nach 2 × 24 Stunden.	Entfärbung nach 2 × 24 Stunden.	Entfärbung nach 2 × 24 Std.
0,2 ccm Bouillonkultur subkutan und intraperitoneal töten in 24 — 2 × 24 Stunden.	Mäuse sehr empfänglich, subkutan, intraperitoneal.	Wie Paratyphus B.	Bei subkutaner Injektion von 0,2 ccm Bouillonkultur erfolgt kein Tod, nur Bildung eines nekrotischen Herdes an der Impfstelle. Große subkutane Dosen sowie intraperitoneale Dosen töten nach 2—5 Tagen.
1 ccm Bouillonkultur subkutan u. intraperitoneal tötet nach 3—8 Tagen.	Wie Paratyphus B.	Aehnlich wie Paratyphus B.	Bei subkutaner Verimpfung gehen in der Regel nur kleine Tiere nach großen Dosen ein; große Kaninchen bekommen einen käsigen Abszeß an der Impfstelle und bilden in ihrem Blut Antikörper. Die intraperitoneale Impfung tötet nach 2 Tagen. Die stomachicale Infektion verursacht Geschwüre im Darm.
Tötet sowohl subkutan als auch intraperitoneal bei verhältnismäßig kleinen Dosen.	Wie Paratyphus B.	Aehnlich wie Paratyphus B.	Weder bei subkutaner noch intraperitoneal. Impfung für Meerschweinchen pathogen.

Die Durchsicht der vorstehenden Tabelle zeigt, daß unser Bacillus suipestifer sich wesentlich von den übrigen nur unterscheidet durch sein Unvermögen, in Traubenzucker Gas zu bilden — in dieser Beziehung steht ihm nur der Typhusbazillus gleich —, und ferner durch seine geringere Pathogenität für kleine Versuchstiere.

Weit schärfer hebt sich das Differentielle dagegen bei dem Agglutinationsverfahren ab, welches wir denn auch in ausgedehntem Maße in Anwendung gezogen haben.

Zum Agglutinieren wurden folgende Sera verwendet:

1. Antiserum des Typhusbazillus.
2. „ „ Paratyphus-A-Bazillus.
3. „ „ „ B-Bazillus.
4. „ „ Bacillus suipestifer Uhlenhuth.

Bezogen aus dem Reichsgesundheitsamte, Berlin-Groß-Lichterfelde.

5. Schweinepestserum der Firma Gans-Frankfurt a. M., genannt „Serum gegen die Sekundär-Infektion der Schweinepest".
6. Antiserum unseres Bacillus suipestifer.

Dieses Serum stammte von einem Kaninchen, welches dreimal im Abstand von 5 bis 7 Tagen eine subkutane Injektion von 2 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur unseres Bacillus suipestifer erhalten hatte und 7 Tage nach der letzten Injektion durch Entbluten getötet worden war. Das Blut, welches in sterilen Reagenzröhrchen aufgefangen wurde, gerann gut und schied nach kurzer Zeit eine reichliche Menge klares Serum aus, welches zur Agglutination verwendet wurde.

Es bedeutet in den nachfolgenden Tabellen: + + + sehr gut agglutiniert, + + — gut agglutiniert, + — — schwach agglutiniert, — — — nicht agglutiniert.

1. Agglutination mit Antiserum des Bacillus suipestifer Voldagsen.

Verdünnung	Bacillus suipestifer Voldagsen	Bacillus typhi	Bacillus paratyphi A	Bacillus paratyphi B	Bacillus enteritidis Gärtner	Bacillus coli	Bacillus suipestifer Kral	Bacillus suipestifer Uhlenhuth
1 : 10	+ + +	— — —	— — —	+ + +	+ + +	— — —	+ — —	+ + +
1 : 20	+ + +	— — —	— — —	+ + +	+ + +	— — —	— — —	+ + —
1 : 50	+ + +	— — —	— — —	+ + —	+ + —	— — —	— — —	+ — —
1 : 100	+ + +	— — —	— — —	— — —	+ — —	— — —	— — —	— — —
1 : 250	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
1 : 400	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
1 : 500	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
1 : 1000	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
1 : 2000	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
1 : 5000	+ + —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —

2. Agglutination mit Antiserum des Bacillus suipestifer Uhlenhuth.

Verdünnung	Bacillus suipestifer Voldagsen	Bacillus suipestifer Uhlenhuth	Bacillus paratyphus B
1 : 10	+ + +	+ + +	+ + +
1 : 50	+ + —	+ + +	+ + +
1 : 100	+ — —	+ + +	+ + +
1 : 250	— — —	+ + +	+ + +
1 : 500	— — —	+ + +	+ + +
1 : 1000	— — —	+ + +	+ + +
1 : 2000	— — —	+ + +	+ + +
1 : 5000	— — —	+ + +	+ + +

3. Agglutination mit Antiserum des Bacillus paratyphus B.

Verdünnung	Bacillus suipestifer Voldagsen	Bacillus suipestifer Uhlenhuth	Bacillus paratyphus B
1 : 10	+ + —	+ + +	+ + +
1 : 20	+ — —	+ + +	+ + +
1 : 50	— — —	+ + +	+ + +
1 : 100	— — —	+ + +	+ + +
1 : 500	— — —	+ + +	+ + +
1 : 1000	— — —	+ + +	+ + +

4. Agglutination des Bacillus suipestifer Voldagsen mit Antiseris verschiedener Bakterien.

Verdünnung	Antiserum des Bacillus suipestifer Voldagsen	Antiserum des Bacillus typhi	Antiserum des Bacillus paratyph. A	Antiserum des Bacillus Paratyph. B	Antiserum des Bacillus suipestifer Uhlenhuth	Höchster Schweinepest-serum gegen die Sekundär-infection
1 : 10	+ + +	+ — —	+ — —	+ — —	+ — —	+ + +
1 : 20	+ + +	— — —	+ — —	+ — —	— — —	+ + +
1 : 50	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	+ + —
1 : 100	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
1 : 500	+ + +	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
1 : 1000	+ + —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —

Die Tabellen bedürfen keiner weiteren Erläuterung; sie sprechen für sich selbst.

Im Zusammenhang hiermit war die Frage zu erörtern,

ob sich in dem Blutserum der durch unseren Bazillus pestkranken Schweine Agglutinine bilden.

Bekanntlich treten bei der Typhuserkrankung der Menschen bereits im Verlaufe derselben Agglutinine auf, welche es ermöglichen, mit Hilfe der Gruber-Widal'schen Reaktion den Nachweis dieser Krankheit schon sehr frühzeitig und einwandsfrei zu erbringen. Nun ist bei der Besprechung des morphologischen und kulturellen Verhaltens unseres Bacillus suipestifer darauf hingewiesen, dass er in mancher Hinsicht dem Typhusbazillus nahe steht. Zieht man ferner die Aehnlichkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem Typhus und der Schweinepest in Betracht, so wird man von selber zu dem Gedanken veranlaßt, dem nachzuforschen, ob das bei dem Typhus auftretende Agglutinationsphänomen auch bei der Schweinepest wahrgenommen werden kann.

Außer diesem Vorteil der leichten und sicheren Diagnostizierung birgt die Agglutinationsmethode noch das wertvolle Hilfsmittel der zuverlässigen Ermittelung des krankmachenden Erregers in sich, da bei der Spezifität des Charakters der Agglutinine nur der die Krankheit bedingende Erreger eine ausgesprochene Einwirkung durch sie erfährt. Derjenige Bazillus, auf welchen das agglutinirende Serum am stärksten einwirkt, kann somit allein als Erreger der betreffenden Krankheit angesehen werden.

Wir hielten es für geboten, zunächst eine Anzahl von Prüfungen mit normalem Serum auf seine den Bacillus suipestifer agglutinierende Wirkung vorzunehmen, welche die von Rißling, ferner die von Mc. Clintox, Boxmeyer und Siffer (Hygienische Rundschau, 1908) festgestellte Tatsache bestätigten, daß ein Serum gesunder Schweine nur noch in einer Verdünnung von 1 : 100—1 : 300 zusammenballend wirkt.

Agglutinationsprüfung des Serums gesunder Schweine.

Verdünnung	1 : 50	1 : 100	1 : 150	1 : 200	1 : 300	1 : 400	1 : 500
Schwein Nr. 1	++	++	+−	± −	− −	− −	− −
„ „ 2	++	++	++	++	+−	− −	− −
„ „ 3	++	+−	+−	− −	− −	− −	− −
„ „ 4	++	++	+ ±	+−	± −	− −	− −
„ „ 5	++	++	++	+ ±	+−	− −	− −
„ „ 6	++	++	++	++	+ ±	− −	− −

In gleicher Weise wurde das Serum von Schweinen der Prüfung unterworfen, welche an spontaner Pest verschieden stark erkrankt waren. Zu diesem Behufe wurden auf der Dömäne Voldagsen zwölf Ferkeln im Alter von 12—20 Wochen, welche bei dem Herrschen

der Schweinepest in dem Bestande durch mangelhaften Nährzustand, kümmerliches Aussehen und Durchfall auf eine Erkrankung an dieser Seuche schließen ließen, durch Abschneiden eines Schwanzstückes Blut abgenommen und in sterilen Reagenzröhrchen aufgefangen. Nach dem Absetzen des Serums wurde dieses in verschieden starker Verdünnung einer Testflüssigkeit von 24 Stunden alten Bouillonkulturen der Pestbazillen zugesetzt und die mit diesem Gemisch versehenen Röhrchen in den Brutschrank gestellt. Von Zeit zu Zeit, bis nach Ablauf von 6 Stunden, wurden die Röhrchen genau geprüft. Hierbei stellte sich folgendes Ergebnis heraus:

Verdünnung	1 : 50	1 : 100	1 : 250	1 : 500	1 : 750
Ferkel 1	++	+±	+−	±−	−−
„ 2	++	++	++	+−	−−
„ 3	++	++	+−	−−	−−
„ 4	++	++	+±	+−	−−
„ 5	++	++	++	+±	±−
„ 6	++	++	+−	±−	−−
„ 7	++	++	+−	±−	−−
„ 8	++	++	++	++	+−
„ 9	++	+±	+−	±−	−−
„ 10	++	+−	±−	±−	−−
„ 11	++	++	+±	+−	−−
„ 12	++	+±	+−	±+	−−

Die gleiche Prüfungsweise haben wir auch bei 8 im hygienischen Institut künstlich per os durch unseren Bacillus suipestifer infizierten bzw. spontan durch Kohabitation mit künstlich per os infizierten und danach erkrankten Ferkeln durchgeführt. Dieselbe lieferte folgendes Ergebnis:

Verdünnung	1 : 50	1 : 100	1 : 150	1 : 200	1 : 250	1 : 300	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 4000
Ferkel 1	++	++	+−	+−	±−	±−	−−			
„ 2	++	++	++	+−	±−	±−	−−			
„ 3	++	++	+−	±−	±−	−−	−−			
„ 4	++	++	++	++	++	+−	±−	−−		
„ 5	++	++	++	++	++	+±	+−	−−		
„ 6	++	++	++	++	++	++	+−	−−		
„ 7	++	+−	+−	±−	−−	−−				
„ 8	++	+−	±−	−−	−−	−−				
„ 9	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+−

Die Durchsicht der Tabellen ergibt, daß der Titer des Serums von Schweinen mit bazillärer Pest und ebenso der des Serums von

künstlich direkt oder indirekt mit Bacillus suipestifer infizierten Ferkeln — abgesehen von dem Ferkel 9 der letzten Tabelle — sehr niedrig ist und den des Serums gesunder Schweine nicht wesentlich übersteigt. Vermag dieser oft den Bacillus suipestifer noch in einer Verdünnung von 1 : 250 zu agglutinieren, so kann man einer Agglutination mit einem Werte von nicht mehr als 1 : 300 bei erkrankten Tieren einen diagnostischen Wert nicht wohl beimessen, und die Hoffnung, bei der Schweinepest in der Bildung von Agglutininen wie bei dem Typhus ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zu finden, hat sich wenigstens durch unsere Versuche nicht erfüllt.

De Schweinitz sowohl wie auch Ostertag wollen freilich in älteren Versuchen gefunden haben, daß ein Serum pestkranker Schweine auf den Bacillus suipestifer agglutinierend wirkt. Ob sie aber denselben Suipestifer hierzu verwendet haben und ob der Titer des Serums so hoch gewesen ist, daß er diagnostisch in Frage kommen kann, läßt sich aus ihren Angaben nicht ersehen. Vereinzelt gelang es auch uns, eine stärkere Agglutininbildung bei schweinepestkranken Tieren anzutreffen; welcher Faktor dies bewirkt hat, ist nicht zu ermitteln. Wir konnten die Erzeugung von Agglutininen z. B. dadurch erreichen, daß wir ein Ferkel mit einem Antiserum eines infizierten Kaninchens passiv immunisierten und es alsdann subkutan mit virulenter Kultur von Bacillus suipestifer infizierten.

Auf der anderen Seite bieten die von uns ausgeführten Agglutinationsversuche auch weiteren Anhalt für die Legitimierung unseres Bacillus suipestifer als Erreger der Schweinepest.

Die in dem Vorstehenden erörterte Schwierigkeit einer zuverlässigen Unterscheidung der verschiedenen der Typhus-Kolifamilie zuzuzählenden Bakterien eröffnet schon einen Einblick in den beschränkten Wert der Angaben über das Vorkommen des „Bacillus suipestifer“ in dem Darm gesunder und in dem Körper schweinepestkranker Schweine. Dorset war der Erste, welcher die Frage aufwarf, ob der Hogcholerabazillus etwa ein normaler Bewohner des gesunden Schweinedarmes sei, und in der Tat will er diesen in einem Falle aus einem solchen Darm herausgezüchtet haben. Von sonstigen Suchern nach dieser Spur erwähnen wir nur Uhlenhuth und Grabert. Der Erstere untersuchte auf dem Zentralschlachthofe in Berlin 600 Schweine und fand bei ihnen in 8,4 pCt. der Fälle einen Bazillus, der sich nach seinen Kulturmerkmalen nicht von der Paratyphus B-

Gruppe unterscheiden ließ. Und Grabert gelangte bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß sich in 7 von 23 Fällen im Darme von Schweinen, welche keine Veränderungen der Schweinepest aufwiesen, saprophytische Bakterien vorfanden, welche morphologisch, kulturell und biologisch nicht vom „Bacillus suipestifer“ zu unterscheiden waren.

Bei pestkranken Schweinen ermittelten Uhlenhuth und seine Mitarbeiter den „Bacillus suipestifer“ auch nur 76mal unter 178 Fällen; und Preiß vermochte ihn unter 80 Fällen von Schweinepest verschiedenster Herkunft nur 31mal, in einer anderen Untersuchungsreihe sogar nur zu einem noch geringerem Prozentsatze ausfindig zu machen. Boxmeyer beobachtete in Amerika und Theiler in Südafrika Pestausbrüche mit charakteristischen Darmveränderungen, ohne daß es möglich gewesen wäre, auch nur in einem Falle den Bacillus suipestifer zu isolieren.

Bei unseren bakteriologischen Untersuchungen der mit Schweinepest behafteten Darmteile konnten wir fast durchweg Bakterien nachweisen, die sich bakterioskopisch von dem Bacillus suipestifer Uhlenhuth nicht unterschieden.

Selbst bei Verwendung von Conradi-Drigalski- und Malachitgrün-Agar ließen sich in der Regel Kolonien ermitteln, die mit denen des Bacillus suipestifer U. übereinstimmten. Unter diesen Kolonien befanden sich mehrere, welche auf Grund des positiven Agglutinationsausfalles und des gleichen Verhaltens auf den verschiedenen Nährböden (Bouillon, Milchzucker, Traubenzucker, Lackmusmolke) als Bakterien angesprochen werden mußten, die dem Bacillus suipestifer U. identisch waren.

Um über die Bedeutung des Vorkommens dieser Bakterien bei schweinepestkranken Tieren und ihre Beziehung zur Schweinepest sicheren Aufschluß zu gewinnen, untersuchten wir in gleicher Weise eine größere Anzahl Därme gesunder Schweine (50 Stück). Zu diesem Zwecke ließen wir uns auf dem Schlachthof zu Hannover Dickdärme, welche bei genauer Untersuchung keine Abweichung aufwiesen, kehren und entnahmen mit sterilen Instrumenten von mehreren verschiedenen Stellen der Darmschleimhaut etwas Material, welches wir in sterile Reagenzröhrchen brachten. Im Institut stellten wir durch Zusatz von Bouillon eine so starke Verdünnung her, daß wir bei der Bestreichung der Agarplatten eine Isolierung der Kolonien erreichten. Es wurden stets Ausstriche auf gewöhnlichem Agar, auf Conradi-Drigalski-Agar und Malachitgrün-Agar gemacht. Mittels weiterer Untersuchung der sich als verdächtig erweisenden Kolonien durch Agglutination mit

Antiserum des Bacillus suipestifer Uhlenhuth und durch eingehende kulturelle Prüfung kamen wir zu dem Ergebnis, daß auch bei vollkommen gesunden Tieren in einer großen Anzahl von Fällen ein dem Bacillus suipestifer Uhlenhuth in allen Stücken gleich sich verhaltender Bazillus zu ermitteln war.

Die Größe des Prozentsatzes der positiven Fälle richtet sich unserer Ansicht nach lediglich nach der Menge des Materials, das zur Verwendung kommt, sowie nach der Anzahl der Stellen, von denen es entnommen wird. Wir fanden nämlich, daß bei demselben Darm an den verschiedenen Stellen verschiedene Bakterien in größerer Anzahl angetroffen wurden und daß keineswegs die vorhandenen Bakterien überall gleichmäßig verteilt waren. Den Bacillus suipestifer Uhlenhuth haben wir mit dem Bacillus paratyphus B. nebeneinander eingehend durch einen Doktoranden unter unserer Kontrolle prüfen lassen. Das Ergebnis seiner Untersuchung lautet: „Der Bacillus suipestifer Uhlenhuth und der Bacillus paratyphus B verhalten sich morphologisch und serologisch so gut wie gleich. Es treten zwar in ihrem kulturellen und pathogenen Verhalten geringe Unterschiede hervor, diese sind aber so unbedeutend, daß sie eine Trennung der beiden Bakterien in besondere Arten nicht rechtfertigen.“

Wir stimmen in diesem Ergebnis also mit Uhlenhuth überein, welcher von seinem Bacillus suipestifer sagt, Schluß 17: „Der Bacillus suipestifer läßt sich bis jetzt vom Paratyphus B und bestimmten Fleischvergiftern sowie vom Mäusetyphus- und Psittakosisbazillus nicht unterscheiden.“

Durch Verfütterung und subkutane Verimpfung großer Dosen der beiden Bazillen an Schweine haben wir uns von ihrem gleichen, für Schweine nicht pathogenen Charakter überzeugen können, wie weiterhin durch unsere Versuche XLVI, XLVII und XLVIII gezeigt werden wird.

Ueber das Vorkommen des Bacillus paratyphus B, als welcher demnach der Bacillus suipestifer Uhlenhuth angesehen werden darf, sind bereits zahlreiche Arbeiten erschienen. Von Hübener ist darauf aufmerksam gemacht, daß er sich in vollkommen einwandsfreien Würsten vorfindet, eine Behauptung, welche in unserem Institute durch die Arbeit des Doktoranden Buthmann bestätigt wurde. Derselbe fand den Bacillus paratyphus B in 7 von 100 Fällen. Rommler benutzte ein Anreicherungsverfahren und erzielte dadurch einen weit höheren Prozentsatz der Paratyphus B-Befunde. Uhlenhuth und Hübener sowie Conradi fanden ihn auch in der Kuhmilch.

Neuerdings will Conradi den Bacillus paratyphus B im Fleische vollkommen gesunder Tiere gefunden haben. Er äußert sich hierüber folgendermaßen: „Nach Ausarbeitung einer verschärften Methode der bakteriologischen Fleischbeschau, über die an anderer Stelle berichtet werden soll, gelang es mir, gelegentlich der Untersuchungen von 150 gesunden Schweinen in der Tiefe des unzerlegten Muskelfleisches zweier Schweine, sowie eines Rindes und ferner in der Niere eines gesunden Schweines Schweinepestbazillen aufzufinden.“ Ferner: „Hierher gehört nur die Tatsache, daß Schweinepestbazillen nicht nur im Darmtraktus, sondern auch in den Organen (Muskel und Niere) gesunder Schlachttiere vorkommen.“

Nach diesen Ergebnissen kommt man ungezwungen zu dem Schluß, daß der Bacillus suipestifer Uhlenhuth sive Bacillus paratyphus B ein allgemein verbreitetes Bakterium ist, dem man für die Aetiologie der Schweinepest irgendwelche Bedeutung nicht beimessen darf. Aus diesem Grunde haben wir bei unseren Befunden von Schweinepest die Angabe, ob dieser Bacillus suipestifer sich vorfand, stets unterlassen.

Unseren Bacillus suipestifer nachzuweisen, ist uns weder bei gesunden Schweinen, noch bei solchen, welche mit der durch das filtrierbare Virus hervorgerufenen Krankheit behaftet waren, jemals gelungen.

Uhlenhuth und seine Mitarbeiter haben einige Stämme der verschiedenen Vertreter der Hogcoleragruppe auf Schweine verimpft und dabei insofern ein bemerkenswertes Resultat gehabt, als zwei Paratyphusstämme des Menschen und ein Mäusetyphusstamm zwar leichtes Kranksein, aber nicht den Tod der Tiere herbeiführten, während bei gleicher Impfweise einige Schweinepeststämme den Tod verursachten.“ An verschiedenen Stellen sprechen sie davon, daß Angehörige der Hogcoleragruppe Erkrankungen erzeugen und sie nennen letztere „Pseudopest“. Insbesondere äußert Hübener: „Nun ist die Erzeugung der „Pseudopest“ keineswegs eine spezifische Eigenschaft des Bacillus suipestifer. Die gleichen Veränderungen können auch durch den Bacillus enteritidis Gärtner, durch Kolibakterien und durch abgetötete Kulturen des Suipestifer erzeugt werden.“

Schon diese Aeußerungen, ganz abgesehen von unseren eigenen Erwägungen, mußten uns veranlassen, Uebertragungsversuche mit einigen der hier in Rede stehenden Bakterien anzustellen, welche wir nachstehend folgen lassen.

Versuch XXXII.

Verfütterung von Typhusbazillen. (Kultur geliefert vom Kreisarzt Dr. Krüger, Vorsteher des Königlichen Medizinal-Untersuchungsamts.)

Am 24. 3. 08 wurde einem 4 Wochen alten gesunden Ferkel eine 24 Stunden alte Bouillonkultur (ca. 10 cm) von Typhusbazillen mit Milch verabreicht. Da nach 2 Tagen im Befinden des Ferkels eine Veränderung nicht eingetreten ist, erhält es am 26. 3. nochmals eine Bouillonkultur von Typhusbazillen in der doppelten Gabe (20 ccm). Das Ferkel hat nach diesen stomachalen Injektionen mit Typhusbazillen niemals offensichtliche Krankheitserscheinungen gezeigt. Bei der am 18. 7. 08 vorgenommenen Schlachtung vermag die eingehende Untersuchung irgendwelche Veränderung des Darmes und der übrigen Organe nicht nachzuweisen.

Versuch LIX.

Verfütterung von Enteritidis-G-Bazillen. (Kultur geliefert vom Kreisarzt Dr. Krüger.)

Am 4. 10. 08 erhielt ein etwa 5 Wochen altes Ferkel eine 24 Stunden alte Bouillonkultur von Bazillus enteritidis-G; sie wurde per os mit Milch verabreicht. Bis zum 6. 10. ist eine Veränderung des Befindens nicht eingetreten. Das Ferkel erhält deshalb nochmals eine Bouillonkultur dieser Bazillen. Auch diese Dosis hat nicht vermocht, das Befinden des Tieres irgendwie zu beeinträchtigen.

Versuch LVIIIb.

Verfütterung von Bacillus coli. (Kultur geliefert vom Kreisarzt Dr. Krüger.)

Am 5. 11. 08 wurde in derselben Weise ein ca. 6 Wochen altes Ferkel mit einer Bouillonkultur von Bacillus coli zu infizieren versucht. Am 7. 11. erhält es eine zweite, gleich große Dosis. Eine mehrere Wochen dauernde Beobachtung hat niemals Krankheitserscheinungen an dem Tiere wahrzunehmen vermocht.

Versuch LX.

Verfütterung von Bacillus paratyphi B. (Kultur geliefert vom Kreisarzt Dr. Krüger.)

Am 4. 10. 08 wurde einem 5 Wochen alten Ferkel eine 24 Stunden alte Bouillonkultur von Bacillus paratyphi B in Milch verabreicht. Nachdem während der beiden nächsten Tage eine Aenderung des Befindens nicht hervorgetreten war, ließen wir am 6. 10. eine doppelte Gabe einer gleichen Kultur folgen. Abgesehen von einer am 7. 10. zu konstatierenden, etwas breiartigen Beschaffenheit des Kotes hat das Ferkel während einer mehrere Wochen hindurch fortgesetzten Beobachtung niemals Krankheitserscheinungen gezeigt.

Versuch XLVI.

Verfütterung von Bacillus suipestifer Uhlenhuth. (Die Kultur stammt aus dem Reichsgesundheitsamt.)

Am 19. 7. 08 wurden einem 6 Wochen alten Ferkel zwei 24 Stunden alte Bouillonkulturen von Bacillus suipestifer U., mit Milch vermengt, per os verabreicht. Dieselbe Dosis wird am 28. 7. wiederholt, nachdem inzwischen irgendwelche Krankheitserscheinungen sich nicht kundgetan hatten. Bis zum 14. 10.

hat das Ferkel irgendwelche Störungen seines Befindens nicht gezeigt, vielmehr sich gut entwickelt.

Versuch XLVII.

Subkutane Injektion des Bacillus suipestifer Uhlenhuth. (Die Kultur ist von derselben Herkunft wie die des vorigen Versuches.)

Am 28. 7. 08 wurden einem 10 Wochen alten Ferkel 10 ccm einer Bouillonkultur des Bacillus suipestifer U. subkutan an der Innenfläche beider Hinterschenkel injiziert. Hiernach trat weder an der Impfstelle noch in dem Allgemeinbefinden irgend eine Veränderung ein. Noch am 14. 10. 08 befand sich das Ferkel in dem besten Gesundheitszustand und in guter Entwicklung.

Kontrollversuch LXI.

Fütterung mit Bacillus suipestifer Voldagsen.

Um dieselbe Zeit und genau in derselben Weise wie in den Versuchen LIX, LVIIIb und LX wurde am 4. 10. 08 einem Ferkel, welches von derselben Sau und demselben Wurf wie die zu den genannten Versuchen verwendeten Ferkel stammte, eine Bouillonkultur von Bacillus suipestifer Voldagsen per os verabfolgt. Am 6. 10. erhielt es eine zweite gleiche Dosis. Bereits am 7. 10. ist es ersichtlich krank, frißt schlecht, liegt meist in der Streu und hat starken Durchfall. In den folgenden Tagen nehmen die Krankheitserscheinungen erheblich zu und am 10. 10. verendet das Ferkel.

Sektionsbefund: Im Blinddarm und im Anfangsteil des Grimmdarms finden sich zahlreiche Herde, an denen die Schleimhaut defekt und stark diphtherisch verändert ist. Die zum Darm gehörigen Lymphdrüsen sind sehr stark vergrößert und käsig verändert. In ihnen wie auch in der Milz wird der Bacillus suipestifer in Reinkultur nachgewiesen.

Resumé: Die mit dem Bacillus typhi, enteritidis Gärtner, coli, paratyphi B und suipestifer Uhlenhuth in derselben Weise wie mit dem Bacillus suipestifer Voldagsen angestellten Infektionsversuche haben ergeben, daß jenen eine spezifisch-pathogene Eigenschaft nicht innewohnt.

Zugleich bieten sie eine weitere Stütze für unsere Annahme, daß keines von diesen Bakterien mit dem Bacillus suipestifer Voldagsen identisch oder verwandt ist. Ferner wird durch sie die spezifisch-pathogene Leistung des letzteren überzeugend in den Vordergrund gerückt.

Um noch sicherer in unserem Urteil zu gehen, haben wir die Infektionsversuche mit Typhus-, Paratyphus-, Koli- und Enteritidis Gärtner-Bazillen am 6. 2. 1909 nochmals an jüngeren Ferkeln vorgenommen. Die Herkunft der Kulturen war dieselbe.

Versuch LXV. Fütterung mit Kolibazillen.

Am 6. 2. 09 wurde ein 6 Wochen altes Ferkel mit einer 30 Stunden alten Bouillonkultur von Kolibazillen, die gut gewachsen war, gefüttert. Am 12. 2.

wird dem Ferkel, an welchem sich inzwischen irgendwelche Krankheitserscheinungen nicht bemerkbar gemacht haben, nochmals eine 30 Stunden alte gut gewachsene Bouillonkultur von Kolibazillen mit Milch verabreicht. Die folgende, 6 Wochen dauernde Beobachtung ließ keine Erkrankung bei dem Ferkel wahrnehmen.

Versuch LXVI.

Fütterung mit Typhusbazillen.

Am 6. 2. 09 erhielt ein 6 Wochen altes Ferkel per os mit Milch eine 30 Stunden alte, gut gewachsene Bouillonkultur von Bacillus typhi. Eine gleiche Kultur von derselben Beschaffenheit wurde dem Ferkel am 12. 2. per os verabreicht. Das Ferkel wurde bis zum 24. 3. genau beobachtet. Bis dahin trat auch nicht die geringste Störung des Befindens bei ihm ein.

Versuch LXVII.

Fütterung mit Enteritidis-G-Bazillen.

Am 6. 2. 09 wurde ein 6 Wochen altes Ferkel mit einer 30 Stunden alten, gut gewachsenen Bouillonkultur vom Bacillus enteritidis G. in Milch gefüttert. Die Fütterung wird am 12. 2. genau in derselben Weise wiederholt. Während der folgenden sechswöchigen Beobachtungsdauer sind nicht die geringsten Anzeichen einer Erkrankung an dem Ferkel wahrgenommen worden.

Versuch LXVIII.

Fütterung mit Paratyphus-B-Bazillen.

Am 6. 2. 09 wurde ein 6 Wochen altes Ferkel zum ersten Male, am 12. 2. zum zweiten Male mit einer 30 Stunden alten, gut gewachsenen Bouillonkultur von Bacillus paratyphi B gefüttert. Das Ferkel ward bis zum 24. 3. täglich untersucht. Krankheitserscheinungen wurden während dieser Zeit an ihm niemals beobachtet.

Resumé: Diese stomachalen Infektionsversuche bestätigen somit das aus der ersten Versuchsreihe gefolgerte Urteil, daß dem Bacillus coli, typhi, paratyphi B und enteritidis Gärtner eine Pathogenität für Schweine nicht zukommt.

Der Kernpunkt der mitgeteilten Untersuchungen und Versuche ist somit der, daß die mit dem Namen Schweinepest belegten Erkrankungen nicht sämtlich dieselbe Ursache haben, sondern daß unter diesem Namen mindestens zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten einhergehen — ob noch mehr, möge vorläufig dahingestellt bleiben —, von denen die eine durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird, während als Erreger der anderen ein bestimmt gearteter Bacillus suipestifer zu gelten hat, ferner daß letzterer mit dem Bacillus suipestifer Uhlenhuth und anderen in dem Schweine vielfach gefundenen Angehörigen der Hogcoleragruppe keineswegs identisch ist. Wir haben

unserem Erreger nach seinem ersten Fundorte zunächst den Namen Bacillus suipestifer Voldagsen gegebeu.

Eines näheren Eingehens auf die klinischen Besonderheiten der bazillären Form der Schweinepest gegenüber der durch ein filtrierbares Virus veranlaßten enthalten wir uns zur Zeit noch, weil unsere Beobachtungen in dieser Beziehung noch nicht ausgedehnt genug sind. Wir beschränken uns hier auf die Angabe, daß von der ersteren nur jüngere Tiere bis zum Alter von 3 oder 4 Monaten ergriffen werden, während die letztere auch völlig ausgewachsene und noch ältere Schweine befällt, und weiter, daß die bazilläre Form durchweg einen chronischen Charakter an sich trägt, die Form dagegen, welche dem ultravisiblen Virus ihre Entstehung verdankt, häufig einen sehr akuten Verlauf nimmt. Wohl aber halten wir es für geboten, über gewisse Differenzen in dem pathologisch-anatomischen Befunde etwas eingehender uns auszulassen.

Nachdem Schütz eine erste und vortreffliche Schilderung der von ihm im Jahre 1888 in Dänemark an schweinepestkranken Tieren erhobenen Sektionsbefunde geliefert hatte, hat sich allmählich eine ziemlich übereinstimmende Auffassung über die anatomischen Veränderungen bei der „Schweinepest“ herausgebildet. Nach Kitt (Pathologische Anatomie, IV. Aufl., S. 311), dem wir hier folgen, gilt als Schweinepest eine teils akute, teils halb chronisch und chronisch verlaufende Infektionskrankheit der Schweine, deren Wesen vornehmlich in einer anatomischen Veränderung des Intestinaltraktus besteht. Bei der akuten Form soll eine hämorrhagische Entzündung des Magens und des Darmes, besonders des Dickdarmes, vergesellschaftet mit den Erscheinungen einer Septikämie und allenfalls diphtherisch-kruppösen Exsudationen im Rachen, Kehlkopf und Verdauungstraktus, auch fibrinöse Peritonitis, Perikarditis, Pleuritis und kruppöse Entzündung der Harnblase sich vorfinden. Bei der mehr chronischen Form sollen intensive Veränderungen diphtheroider und ulzeröser Art im Intestinaltraktus, sowie Vergrößerung, weiße Schwellung und Verkäsung der Lymphdrüsen vorhanden sein.

Nach diesen Anhaltspunkten urteilend, könnte man sich gezwungen fühlen, von einer Scheidung zwischen den beiden Krankheiten der Schweine, der durch das ultravisible Virus und der durch den Bacillus suipestifer hervorgerufenen, Abstand zu nehmen. Denn fast alle Veränderungen der bezeichneten Art sind bei beiden Formen der Erkrankung anzutreffen. Namentlich in den chronisch verlaufenden

Fällen die im Vordergrund stehende kruppös-diphtherische Veränderung der Schleimhaut des Magens und des Darmes, besonders des Dickdarmes, und auch die Intensität sowie die Ausbreitung der Veränderungen kann bei beiden Formen gleich erheblich sein. Nichtsdestoweniger bieten sich bei genauer Würdigung gewisse Verschiedenheiten in der Art der Veränderung, die so charakteristisch sind, daß sie den Kenner in den Stand setzen, beide Formen der Schweinepest ohne große Schwierigkeit voneinander zu trennen.

Das Unterscheidungsmerkmal ist darin zu erblicken, daß bei der ultravisiblen Schweinepest der Prozeß durch eine direkte Nekrose der betreffenden Teile mit nachfolgender Reaktion der Umgebung sich ausdrückt. Bei der bazillären Schweinepest verwandelt sich der betreffende Teil zunächst durch kleinzellige Infiltration in ein weniger widerstandsfähiges Gewebe, das ganz allmählich abstirbt. In dem ersteren Falle besteht der abgestorbene Schleimhautteil zur Hauptsache aus dem nekrotischen Gewebe mit etwas Fibrin und einigen roten Blutkörperchen, die beim Beginn des Prozesses infolge einer Läsion des Blutgefäßes sich beigemischt haben. Er hat deshalb eine trockene, brüchige, zunderähnliche Beschaffenheit und je nach dem Alter und der Stärke der Blutung eine gelbe oder schwarzrote Farbe.

Bei der bazillären Schweinepest ist das veränderte Gewebe weniger trocken, mehr breiartig, die Farbe schmutzig grauweiß. Es ähnelt in seinen oberen Schichten einem Weichkäse, in den tieferen gekochtem Speck.

Am besten erklärt sich dieses verschiedene Verhalten durch die Weise des Zustandekommens der beiden Prozesse.

Das Agens der ultravisiblen Form der Schweinepest — sit venia verbo — muß in den Gewebssäften kreisen und eine pathogene Prädilektion für den Dickdarm haben; denn bei seiner subkutanen Injektion ruft es an der Impfstelle keine wahrnehmbare Veränderung hervor, wohl aber in der Schleimhaut des Dickdarmes. Der Bacillus suipestifer hat ebenfalls eine Vorliebe für den Dickdarm, doch übt er an allen Stellen des Körpers, wohin er künstlich gebracht wird, seine spezifische Wirkung aus.

Ueber die Wirkungen beider Agentien gibt uns am besten die mikroskopische Analyse Aufschluß. Die histologischen Befunde der Untersuchung zahlreicher verschieden alter Prozesse lassen ersehen, wie die ultravisible Schweinepest damit beginnt, daß plötzlich der zu

einem kleinen Blutgefäß gehörige Teil abstirbt. Es kommt zum Austritt von roten Blutkörperchen und zur Bildung von Fibrin. Der ergriffene Teil gehört zumeist der Mukosa an, teilweise auch der Submukosa. Durch die Beimischung von Blut und schnell gebildetem Fibrin bekommt der abgestorbene Teil eine trockene Beschaffenheit und ein vermehrtes Volumen und tritt dadurch über das Niveau der Schleimhaut hervor. Mit dem normalen Gewebe steht es anfangs noch im Zusammenhang, doch läßt sich durch das verschiedene färberische Verhalten die Grenze deutlich erkennen. Eine entzündliche Reaktion seitens des normalen Gewebes wird anfangs nicht wahrgenommen, auch ist die kleinzellige Infiltration nicht erheblich.

In der Nähe des nekrotischen Herdes liegt zumeist eine mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllte Arterie; vereinzelt finden sich auch rote Blutkörperchen in der Nachbarschaft derselben.

Bei stärker ausgebildeten Prozessen greift die Erkrankung auf die Muskularis über; alsdann tritt in den benachbarten Gewebsteilen eine entzündliche Reaktion ein, die durch Bildung von Fibrin und hernach von Bindegewebe eine Verdickung der Wandung herbeiführt. Makroskopisch kann man an den größeren diphtherischen Herden eine Ringbildung beobachten, welche beweist, daß der Vorgang nicht zu einer Zeit, auch nicht allmählich, sondern zu wiederholten Malen sich abgespielt hat.

Mit der eigentümlichen pathogenen Wirkung des filtrierbaren Virus auf die Schleimhaut des Dickdarmes lassen sich auch die oftmals anzutreffenden nekrotischen Herde in den korrespondierenden Lymphdrüsen, in der Zunge, in der Rachenschleimhaut, dem Magen und der äußeren Haut in Einklang bringen, da bei ihnen ebenfalls lediglich eine trockene Nekrose sich vollzieht.

Betrachtet man ein histologisches Präparat der bazillären Schweinepest, so fällt im Bereich der erkrankten Schleimhaut eine massenhafte Ansammlung von kleinen Rundzellen in der Mukosa und besonders der Submukosa auf. Letztere besteht fast ausschließlich aus solchen Zellen und ist wohl um das Drei- bis Fünffache verdickt. In der Regel trifft man in der Nachbarschaft der erkrankten Schleimhautstellen mehrere stark vergrößerte, aus lauter kleinen Rundzellen sich zusammensetzende Lymphfollikel an, die die darüber befindliche Schleimhaut kuppelförmig hervorwölben, so daß bei der kreisförmigen Lage der Lymphfollikel ein erhöhter Wall um den Schleimhautdefekt entsteht. In der Nähe der Lymphfollikel sieht man gut gefüllte Blutgefäße.

Die Schleimhaut ist ebenfalls reichlich mit Rundzellen durchsetzt, selbst sogar die Drüsenschläuche. Es erstreckt sich diese kleinzellige Infiltration in der Regel zwischen zwei Lymphfollikel. Da dieser Teil nach Art von schnell wachsenden Tumoren nur an seiner Peripherie und nicht im Zentrum ernährt wird, so geht er langsam zu Grunde, zunächst die Drüsenschläuche, dann die ganze Schleimhaut und die Submukosa. Bei dem großen Reichtum an Zellen tritt Verkäsung ein, die sich makroskopisch durch die schmierige Beschaffenheit kundgibt.

In der Art dieses Prozesses ist es begründet, daß nicht, wie bei der ultravisiblen Schweinepest, eine scharfe Begrenzung eintritt, sondern daß die benachbarten Teile stark in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei tiefer eindringenden Prozessen ist die ganze Muskularis und die Serosa mit Rundzellen infiltriert, welche diesen Schichten eine festere, trockenere, weniger elastische, brüchige Beschaffenheit und hellere, gelblichweiße Farbe verleihen. Hervorgehoben zu werden verdient, daß bei der bazillären Form die lymphatischen Apparate des Hüftdarmes oft nicht weniger schwer betroffen und in der gleichen Weise verändert werden. Weiter findet man auch eine starke Affektion der Lymphgefäße und der korrespondierenden Lymphdrüsen. Der Prozeß, der sich an ihnen abspielt, ist im wesentlichen derselbe, wie der im Dickdarm: Ansammlung von zahlreichen kleinen Rundzellen mit konsekutiver Nekrobiose. Die Lymphdrüsen erreichen dabei eine sehr starke Vergrößerung.

Gelegentlich vorkommende nekrotische Herde am Grund der Zunge und in den Tonsillen verhalten sich ebenso.

Wenn man diesen Punkt, den Unterschied in dem Zustandekommen der Nekrose, genügend berücksichtigt, so hält es nicht schwer, zu entscheiden, welche der beiden Schweinepestformen in dem einzelnen Falle vorliegt.

Die Verschiedenheit der Ursache der Krankheiten bedingt für jede der beiden eine besondere Art der Bekämpfung. Bei der bazillären Schweinepestform konnten wir auf Grund der Kenntnisse über die Natur des Erregers ein Serum herstellen, dessen Verimpfung Ferkel gegen eine natürliche und künstliche Infektion durch diesen Erreger wirksam schützte. Auch als Heilserum leistete das Serum gute Dienste. Dagegen ist es uns bisher nicht gelungen, einen Weg ausfindig zu machen, auf dem man die ultravisible Form der Schweinepest mit Erfolg bekämpfen kann. Dies rührt hauptsächlich daher, weil die Natur des Erregers noch so gut wie unbekannt ist. Auch

unsere diesbezüglichen Versuche haben zu einem Ergebnis nicht geführt. Wir konnten bisher keinen Anhaltspunkt entdecken, wie dem Erreger zu begegnen wäre.

Wir haben daher mit einem gewissen Skeptizismus das von der Firma Gans-Frankfurt a. M. in den Handel gebrachte „Serum gegen die Schweinepest Neu", welches nach der von Uhlenhuth angegebenen Methode von Schweinen gewonnen worden ist, geprüft. Irgend welchen Wert als Schutzmittel konnten wir diesem Serum indes nicht beimessen, da die Impflinge in gleicher Weise wie die Kontrolltiere der natürlichen und künstlichen ultravisiblen Schweinepestinfektion erlagen.

Wir stehen nach wie vor auf dem Standpunkte, daß die Gewinnung eines wirksamen Serums erst nach der genauen Feststellung des Erregers möglich sein wird. Dieses soll deshalb auch in Zukunft in erster Linie unser Bestreben sein.

In Ermangelung eines Schutzverfahrens durch Serumimpfung wird die beste Bekämpfung der ultravisiblen Schweinepest vorlaufig immer noch in der Durchführung strenger veterinärpolizeilicher Maßnahmen zu suchen sein. Wir setzen unsere Untersuchungen auch weiterhin fort.

Literatur.

1) Salmon and Smith, The bacterium of swineplague. The americ. monthy microscopial Journ. 1886. — 2) Salmon, Investigationes of swine diseases Hogcholera and cef pneumonie in swine Report of the Commissiones of agriculture for the year 1886. — 3) De Schweinitz and Dorset, A form der Hogcholera not caused by the Hogcholerabacillus. Bureau of animal Industry. Oct. 1903. Circ. No. 41. — 4) Dorset, Bolton and Mc Bridge, The etiologie of Hogcholera. Ibid. 1905. Bull. 2. (Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1905.) — 5) Clintox, Boxmeyer and Siffer, Studies on Hogcholera. (Journ. of cef Diseases.) Board of agriculture and fisheries. Annual reports of proceedings under the diseases of animal acts etc. for the year 1905. — 6) Hutyra, Zur Aetiologie der Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. — 7) Ostertag, Ist das Virus der Schweinepest filtrierbar? Ebendas. 1906. — 8) Ostertag und Stadie, Weitere Untersuchungen über die Filtrierbarkeit der Schweineseuche und Schweinepest. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1907. Bd. II. — 9) Stadie, Bemerkungen zu dem Vortrage Uhlenhuths: Ueber die Aetiologie und Bekämpfung der Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. — 10) Uhlenhuth, Ueber die Aetiologie und Bekämpfung der deutschen Schweinepest. Ebendas. 1907. — 11) Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz, Das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheits-

amt. 1908. — 12) Dieselben, Weitere Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest mit besonderer Berücksichtigung der Bakteriologie der Hogcholera- (Paratyphus B-) Gruppe, sowie ihres Vorkommens in der Außenwelt. Ebendas. Bd. 30. — 13) Uhlenhuth und Hübener, Weitere Mitteilungen über Schweinepest. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XLII. Beiheft. — 14) Dieselben, Ueber Schweinepest. Kraus u. Levaditi. Bd. II. 2. Lief. — 15) Hübener, Ist der Bacillus suipestifer der Erreger der Schweinepest oder nicht? Zentralbl. f. Bakt. XLVII. 1908. — 16) Derselbe, Ueber das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus B-Gruppe in der Außenwelt. Deutsche med. Wochenschr. 1908. — 17) Carré, Lechlainche et Vallée, La peste du porc. Revue générale de méd. vétér. 1. Mars 1908. — 18) Schreiber, Zur Aetiologie der Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. — 19) Lourens, Untersuchungen über die Filtrierbarkeit der Schweinepest. Zentralbl. f. Bakt. 1907. H. 4. — 20) Glaeßer, Studie über die Aetiologie der Schweinepest. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907. — 21) Derselbe, Ein weiter Beitrag zur Kenntnis der deutschen Schweinepest. Ebendas. 1907. — 22) Ostertag, Ueber Schweinepest und deren Bekämpfung. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1893 u. 1903. — 23) Rißling, Zentralbl. f. Bakt. 1906. — 24) Grabert, Zur Herkunft des Bac. suipestifer. Zeitschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere. 1907. Bd. III. — 25) Preisz, Aetiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie. Zeitschr. f. Tiermed. N. F. Bd. II. — 26) Theiler, Die Schweinepest und Schweineseuche in Südafrika. Fortschritte d. Vet.-Hyg. 1906. — 27) Schütz, Die Schweinepest in Dänemark. Dieses Archiv. 1888. — 28) Buthmann, Ein Beitrag zur Frage der Verbreitung des Bacillus paratyphi B und seiner Beziehung zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen. Inaug.-Dissert. 1909. — 29) Rommler, Paratyphusbazillen im Transporteis. Deutsche med. Wochenschr. 1909. — 30) Conradi, Ueber Mischinfektion durch Typhus- und Paratyphusbazillen. Ebendas. 1904. — 31) Derselbe, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. — 32) Lüssem, Vergleichende Untersuchungen über den Bacillus suipestifer (Uhlenhuth), den Bacillus paratyphi B und den Bacillus suipestifer des hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Inaug.-Dissert. 1909. — 33) Kitt, Pathologische Anatomie. IV. Aufl. — 34) Stedefeder, Immunisierungsversuche gegen die bazilläre Form der Schweinepest. Inaug.-Dissert. 1909.

XIII.

Aus der Tropenabteilung des hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. Frosch, Abteilungsvorsteher: Dr. P. Knuth).

Chemotherapeutische Versuche bei der Nagana.

Von

Erich Harms, Tierarzt.

Von Jahr zu Jahr machen sich die Schädigungen, welche unsere afrikanischen Schutzgebiete durch die dort herrschenden Seuchen erleiden, immer empfindlicher bemerkbar. Infolgedessen sind auch die deutschen Mediziner seit einer kurzen Reihe von Jahren bemüht, durch experimentelle Vorstudien eine rationelle Grundlage für die Bekämpfung dieser neuen Krankheiten zu schaffen.

Während nun die Humanmedizin schon große Erfolge hierbei aufzuweisen hat, ist die Veterinärmedizin bisher weniger von Erfolg gekrönt gewesen.

Besonders resistent gegen therapeutische Eingriffe zeigte sich hier die Nagana oder Thetsekrankheit. Dieselbe wird verursacht durch das durch verschiedene Glossinen[1]) übertragbare und nach seinem Entdecker benannte Trypanosoma Brucei.

Der Schaden, welcher der Viehzucht durch diese afrikanische Tierseuche zugefügt wird, beziffert sich auf Millionen. An der Küste unseres Schutzgebietes Kamerun z. B. ist infolge der Nagana das Halten von Vieh unmöglich. Der gesamte Fleischbedarf muß in Eis verpackt von Europa bezogen werden; erst in neuester Zeit ist es vereinzelt gelungen, Tiere ohne Ansteckung aus dem viehreichen Innern an die Küste zu bringen (44).

Naturgemäß hat man alle möglichen empirischen Mittel versucht, die Tiere vor Ansteckung zu schützen. Ein wenn auch geringer Erfolg ist denn auch nicht ausgeblieben. So suchte man die Stallungen vor dem Eindringen der Fliegen

1) Wie Laboratoriumsversuche und Beobachtungen bei der Schlafkrankheit in neuester Zeit gezeigt haben, scheint auch ein Infektionsweg per vaginam angenommen werden zu müssen.

durch enge Drahtgaze abzusperren. Beim Transport der Tiere vermied man sorgfältig feuchte Orte, da die Glossinen nur an solchen leben. Da dieselben ferner nur bei Tage stechen, so wurde der Durchtrieb durch verseuchte Gegenden nur des Nachts bewerkstelligt. Mußte man auch bei Tage treiben, so wurden die Tiere mit einem Gemisch von stinkendem Oel, faulen Fischen und Zwiebeln eingerieben oder wertvolle Zuchttiere ganz in Decken gehüllt. Ferner suchte man das Gras und Buschwerk der Wegestellen, an denen sich die Glossinnen aufhielten, durch Feuer zu zerstören, wodurch auch die Tsetsepuppen, die sich einige Zentimeter tief in den Boden eingraben, meist vernichtet wurden. R. Koch (18, 19) hat ferner auf das Großwild, die Wildschweine und Ziegen als eine ständige Infektionsquelle der Fliegen hingewiesen und die Tötung dieser Tiere für bestimmte Distrikte, in denen sonst die Viehzucht unmöglich war, empfohlen. In Gegenden, wo das Großwild schon ausgerottet oder vor der eindringenden Kultur zurückgewichen ist, soll die Nagana schon seltener geworden sein.

Neben diesen empirischen Maßnahmen wurde auch schon vor Jahrzehnten von den Arzneimitteln das Arsen prophylaktisch angewandt. Das Mittel soll von den Tierärzten, die sich naturgemäß zuerst mit der Bekämpfung der Seuche befaßten, empfohlen sein (48). Aber damals gelang es Bruce (3) und anderen Forschern nicht, mit Arsen vorbehandelte Tiere durch eine Fliegengegend ohne Ansteckung hindurchzubringen. Solange sie die Tiere mit Arsen behandelten, traten die Trypanosomen im kreisenden Blut nicht auf und die Tiere nahmen auch an Gewicht zu, so daß sie zur Arbeit regelrecht verwendet werden konnten. Wurde mit der Behandlung aufgehört, so erschienen die Trypanosomen im Blut und die Krankheit nahm ihren gewöhnlichen Verlauf — eine Beobachtung, die alle späteren Forscher bestätigt haben.

In neuerer Zeit wurden die Arzneimittel, welche sich therapeutisch am wirksamsten erwiesen hatten, natürlich auch auf ihre prophylaktische Wirkung hin versucht. Doch weder das Trypanrot noch das Atoxyl wirkten prophylaktisch, teils weil sie aus dem Kreislauf bald verschwanden und in den Geweben fixiert wurden, teils weil sie aus dem Körper zu schnell wieder ausgeschieden wurden. Erst Löffler (28) konnte mit der arsenigen Säure eine prophylaktische Wirkung auf 24 Stunden erzielen. Von noch längerer Dauer scheint dieselbe nach den Versuchen von Schilling (43) und Roehl (40) bei dem Arsenophenylglyzin zu sein.

Auch auf dem Wege der Immunisierung suchte man die Nagana zu bekämpfen. Rabinowitsch und Kempner (38) hatten schon auf eine durch Infektion mit Rattentrypanosomen erworbene Immunität hingewiesen. Das Trypanosoma Lewisi hat sich jedoch schon seinen Wirten, der Ratte und dem Hamster, völlig angepaßt und zu einer festen Art herausgebildet, während sich das Trypanosoma Brucei noch in einem Zustand der Mutabilität befindet (R. Koch [18]). Laveran und Mesnil (21) gelangen ganz vereinzelt definitive Heilungen bei naganakranken Mäusen, indem sie ihnen Blutserum von Menschen, die bekanntlich für Nagana unempfindlich sind, einspritzten. Jedoch besitzt dies nur ein theoretisches Interesse. Das Serum von Tieren, auch der dem Menschen nahestehenden Affen, versagte vollkommen. In einer Mischung mit trypanosomenhaltigem Blut zeigte sich dagegen aktiv das Serum von Ziegen und Schafen, welche die Nagana manchmal überstehen und dann eine Immunität erwerben. Aehnliche Versuche sind noch in

großer Anzahl auch von deutschen Forschern ausgeführt worden. Es zeigte sich aber immer, daß gewisse Tiere in ihrem Serum infolge der erworbenen Immunität nur spezifische Schutzstoffe gegen die betreffende Trypanosomenkrankheit gebildet hatten. Laveran und Mesnil (23) glauben hierdurch ein Unterscheidungsmerkmal der einzelnen Trypanosomenarten gefunden zu haben.

R. Koch (17) war der erste, der den biologischen Grundsatz der Anpassung mit Erfolg anwandte. Er schwächte die Nagana-Trypanosomen durch eine Reihe von Ratte-Hund-Passagen ab und verimpfte dieselben nun wieder, nachdem ihre Lebensbedingungen abgeändert waren, auf ihren alten Wirt, das Rind. Zwei Rinder wurden so immunisiert und reagierten nicht mehr auf Neuinfektionen. Es handelte sich hier aber um eine Halbimmunität, denn die Parasiten waren infolge der Beeinflussung durch die Immunstoffe nur ihrer schädigenden Wirkung auf den Wirt beraubt. Deshalb mußte auch dieses Verfahren, welches von Schilling (42) später in größerem Maßstab angewandt wurde, eingestellt werden, da die Rinder auf diese Weise selbst vor dem Tode wohl geschützt wurden, sich für andere Tiere aber als eine gefährliche Infektionsquelle erwiesen. Diesing (4) hat dann noch Versuche mit Serum von Eseln, die mehrfache Infektionen überstanden hatten, angestellt, doch erstreckte sich die Schutzkraft desselben nur auf ca. 14 Tage.

Größere Bedeutung aber scheint die Frage der Immunisierung wieder gewonnen zu haben, da eine bis jetzt unbekannte Immunitätsart nach medikamentöser Einwirkung beobachtet worden ist. Franke (9) hatte eine solche zuerst bei einem durch Arsenik-Trypanrot geheilten Affen nachgewiesen. R. Koch (20) hatte dann gefunden, daß die Trypanosomen bei Schlafkranken nach nicht sterilisierenden Dosen nach ihrem Wiedererscheinen im Blut zeitweilig wieder verschwanden, was bei unbehandelten Kranken nie vorkam. Er glaubte daher, daß durch die Reduktion der von Atoxyl abgetöteten Trypanosomen ein gewisser Grad von Immunität erzeugt wurde. Eine oft lang andauernde Immunität ist auch nach Behandlung mit Arsenophenylglyzin beobachtet worden und werde ich die Einzelheiten weiter unten anführen. Wenn die Dauer dieser Immunität bei den einzelnen Tieren auch noch sehr verschieden ist, so erscheint dieser Weg bei weiterer Verbesserung der Heilmittel vielleicht doch immerhin gangbar, zumal die bei den bakteriellen Krankheiten üblichen Immunisierungsmethoden bei den Trypanosomeninfektionen bis jetzt wenigstens versagt haben.

Ich will aber an dieser Stelle noch daran erinnern, daß sowohl bei natürlicher als auch künstlicher Infektion der Nagana Fälle von spontaner Heilung vorkommen. Es spielt hierbei eben die Individualität des Tieres und die Virulenz des Stammes eine große Rolle.

So sehen wir, wie auf den verschiedensten Wegen versucht wurde, eine praktische Lösung für die Bekämpfung der Nagana zu erzielen, ohne daß hierbei ein sicheres Mittel gefunden wurde. Es blieb also nur die Therapie übrig!

Unzählige Arzneimittel, von denen die meisten nur noch ein historisches Interesse beanspruchen können, wurden von den einzelnen Forschern gegen die Trypanosomen zu Heilzwecken verwandt, aber am wirksamsten erwiesen sich immer wieder das Arsen und seine Präparate. Schon lange bevor die eigentliche Krankheitsursache der Nagana bekannt war, wurde dasselbe verwendet.

Braid (1) empfiehlt es schon als Heilmittel gegen den Biß der Tsetse, da

er erfahren hatte, daß die indischen Fakire es einnähmen, um sich vor dem Biß giftiger Schlangen bei ihren öffentlichen Schaustellungen zu schützen. Auf diese Empfehlung hin berichtet dann Livingstone, daß er das Arsenik schon im Jahre 1847 auf einer Forschungsreise gegen den Stich der Tsetse angewandt habe. Er hatte 0,12 g täglich eine Woche hindurch gegeben und nach zwei Monaten erst hatte das Pferd einen Rückfall. Durch eine nochmalige Behandlung konnte er sich das Tier bis 6 Monate nach der Infektion erhalten, doch erlag es dieser dann schließlich.

Aber alle Forscher berichten fast übereinstimmend, daß gerade die Trypanosomen Brucei durch die sterilisierenden Dosen der Heilmittel, die auf andere Trypanosomenarten vollständig abtötend wirkten, nicht genügend beeinflußt werden. Sie wurden wohl im kreisenden Blut abgetötet, in den Organen aber widerstanden stets einige der medikamentösen Behandlung. Diese paßten sich dann den im Serum vorhandenen Antikörpern an, um hierauf nach bestimmten Zeiten im kreisenden Blut wieder zu erscheinen und doch ihre tödliche Wirkung auf den Gesamtorganismus auszuüben.

Die Geschichte der Naganatherapie läßt bis jetzt mehrere Entwicklungsphasen erkennen, die sich durch folgende Mittel kennzeichnen lassen: Arsen; Atoxyl; Farbstoffe; Atoxyl + Arsenikalien, andere Chemikalien oder Farbstoffe; Reduktionsprodukte des Arsens.

Mit dem Arsen allein in Form der arsenigen Säure wurden nur von Löffler (28, 29) Dauerheilungen in größerer Zahl erzielt.

Besser schon wurden die Erfolge mit dem Atoxyl, welches Thomas (47) im Jahre 1905 in die Therapie der Trypanosomenkrankheiten einführte. Bei diesem Mittel zeigte sich jedoch bald der Nachteil, daß die Trypanosomen sich mit der Zeit an dasselbe gewöhnen. Ehrlich (6) hatte dies zuerst festgestellt. Von neueren Arbeiten in dieser Hinsicht will ich nur diejenigen von Mesnil und Brimont (31), Levaditi (26) und Ehrlich (8) erwähnen. Infolge dieser Angewöhnung mußte man die Dosen bei jeder neuen Gabe erhöhen, was aber leicht zu Vergiftungen führte. Diese äußerten sich in einer schweren hämorrhagischen Nephritis und Gastroenteritis. Da die Heilungen mit dem Atoxyl also nicht in jedem Falle sicher und gefahrlos waren, so sann man auf immer bessere Methoden, um der Trypanosomeninfektion voll und ganz Herr zu werden.

In ein neues Stadium trat nun so die Therapie wieder, als man begann, zwei Heilmittel in ihrer Wirkung zu kombinieren. Auf dieser neuen Bahn wurden von den einzelnen Forschern mit unendlicher Zähigkeit wieder unzählige Mittel durchprobiert.

Vereinzelte Erfolge hatten in dieser Richtung Franke (9) mit Trypanrot + Natrium arsenicosum, Mesnil und Nicolle (32) mit ihren Bezidinfarbstoffen, Wendelstadt und Fellmer (52) mit Atoxyl + Brillantgrün, Browning (2) mit Atoxyl + Trypanblau. Neuerdings empfiehlt Roehl (49) das Trypanosan als Kombinationsmittel und Uhlenhuth und Manteufel (50) das atoxylsaure Quecksilber. Die Liverpooler Forscher Moore, Nierenstein und Todd (33) verwendeten das Sublimat (0,1—2proz. Lösung) in Verbindung mit Atoxyl, Arsazetin oder Trypanrot. Die besten Erfolge, jedoch keine definitiven bei schwerkranken Tieren erzielten sie mit der Kombination Arsazetin + Sublimat. Gute Dauererfolge

hatten Laveran und Thiroux (27), allerdings nur bei der Surra, mit Atoxyl + Auripigment, bei der Nagana ferner Friedberger (10) mit Atoxyl + Thioglykolsäure und Plimmer und Thomson (37) mit Atoxyl + Quecksilbersuccinimid. Letztere empfehlen dann noch besonders das dem Arsen chemisch sehr nahestehende Antimon.

Im August 1907 veröffentlichten nun Löffler und Rühs (28) eine sehr erfolgreiche Behandlung ihrer mit einem hochvirulenten Naganastamm infizierten Meerschweinchen. Sie benutzten eine 0,1 proz. Lösung von arseniger Säure, welche sie als „Neue Lösung" bezeichneten. Die Dosis letalis lag für gesunde Tiere bei i. p. Injektion zwischen 0,006 und 0,008, bei Darreichung per os zwischen 0,012 und 0,018 g pro kg Tier. Um die Heilung nun sicher zu erzielen, mußte als Dosis efficax i. p. 0,0045 und per os 0,006 g pro kg fünfmal in fünftägigen Zwischenräumen gegeben werden. Hierbei kamen Vergiftungen nicht vor, ebenso wenig wie eine Gewöhnung der Trypanosomen an das Präparat. Derselbe Erfolg konnte bei einigen Tieren schon nach einer dreimaligen Behandlung erzielt werden. Auch prophylaktisch wirkte diese Neue Lösung durch Verabreichung einer dicht unterhalb der Dosis letalis liegenden Menge per os 24 Stunden vor der Infektion. Waren die Trypanosomen drei Wochen nach dem letzten Behandlungstag nicht wieder erschienen, so konnten die Tiere als dauernd geheilt betrachtet werden.

In einer zweiten Mitteilung vom Januar 1908 empfahlen Löffler und Rühs (29) die Kombination Acidum arsenicosum + Atoxyl. Durch eine einzige Dosis von nur 0,004 g Acid. arsenic. per os und 0,04 g pro kg Atoxyl subc. wurden die Blutparasiten schon bei manchen Tieren dauernd zum Verschwinden gebracht.

Im Juni 1908 berichtet dann Löffler (30) noch über den weiteren Ausbau seiner Methode. Da die kombinierte Behandlung mit kleineren Dosen doch nicht in jedem Fall zu sicherer Heilung, mit großen Dosen aber bei manchen Tieren zu Vergiftung führte, so hatte er sich die schnelle Gewöhnung der Tiere an beide Mittel zu nutze gemacht.

„Durch 3 in fünftägigen Zwischenräumen verabfolgte, bei jeder Darreichung etwas erhöhte Dosen der beiden Präparate und zwar von 3, 4 und 5 mg pro kg Acid. arsenicosum per os und von 3, 4 und 5 mg pro kg Atoxyl subkutan wurden schwerkranke Meerschweinchen ohne Vergiftungsgefahr stets sicher geheilt." Ja, es genügten schon die beiden ersten Dosen, wenn die zweite 3 Tage nach der ersten gegeben wurde. Auch Katzen wurden auf diese Weise geheilt. Hunde vertrugen zum Teil das Atoxyl schlecht und erbrachen auch nach arseniger Säure. Sie wurden aber durch den hochvirulenten Stamm manchmal schon nach 4 Tagen getötet. Zur Heilung der Rezidive bemerkt Verf. noch, daß man mit kleinen Dosen wieder anfangen muß und mit der arsenigen Säure unbedenklich bis 0,007 g pro kg steigen kann, während das Atoxyl nur bis 0,05 g pro kg gegeben werden darf, da sonst die schweren entzündlichen Veränderungen in den Nieren und im Darm auftreten. Durch das Hineinziehen des Atoxyls in die Behandlung verlängerte sich ferner noch die Zeit, in der nach dem letzten Behandlungstag noch Rezidive auftraten, auf zwei Monate.

Es war nun klar, daß diese ausgezeichneten Erfolge vielfach beachtet und nachgeprüft wurden, lag es doch unter anderem nahe, die-

selben in die Praxis zu übertragen und besonders die Schlafkrankheit des Menschen durch prophylaktisches Arsenikessen zu bekämpfen.

Laveran und Thiroux (24) haben als erste die Heilerfolge Löfflers nachgeprüft und konnten dieselben nicht bestätigen, was die alleinige Anwendung der arsenigen Säure betraf. Sie infizierten 7 Meerschweinchen, allerdings mit Surra, und behandelten dieselben nach der ersten Methode Löfflers 5mal per os. Während der Behandlung starben 4 an Vergiftung, die 3 übrigen hatten Rückfälle. Trotzdem versuchten sie noch eine tägliche Behandlung, die aber auch kein besseres Resultat ergab, ebenso wie die Verabreichung der Dosis efficax i. p. Auch die Schutzwirkung der arsenigen Säure bestreiten sie, doch prüften sie dieselbe nur an 3 Meerschweinchen nach und infizierten nur bis 0,0093 g pro kg, da sie ein Tier schon durch 0,0095 g vergiftet hatten. Das Atoxyl und die arsenige Säure gaben Verf. nicht auf einmal, sondern nacheinander mit zufriedenstellendem Erfolg.

Weber und Fürstenberg (52) haben die i. p. Behandlung nach Löffler bei naganakranken Ratten nachgeprüft. Dieselbe wurde gut vertragen, und es traten auch keine lokalen Veränderungen auf. Aber weder durch die von ihnen für Ratten festgestellte Dosis efficax in 5maliger Gabe, noch durch eine Verlängerung der Behandlung und Erhöhung der Gabe bis hart an die Grenze der Dosis letalis konnten sie Daurrheilungen erzielen. Die Behandlung der 30 Ratten wurde entweder im Initialstadium oder auf der Höhe der Krankheitserscheinungen begonnen. Die kombinierte Gabe nach Löffler wirkte gut, auch bei vorher mit der arsenigen Säure 5—6mal erfolglos behandelten Tieren. Leider geben Verff. nicht an, ob sie diese Ratten als Rezidive behandelten oder nur 3mal nach Löffler. Die kombinierte Methode wirkte prophylaktisch, da Behandlung und Infektion gleichzeitig erfolgten.

Uhlenhuth und Woithe (49) haben mit Dourine infizierte Ratten nach den Angaben von Löffler zu heilen versucht, doch hatten sie nur mit der kombinierten Methode günstige Erfolge. Die Neue Lösung versagte in den verschiedensten Anwendungen vollständig.

Günther (13) versuchte in Togo ohne Erfolg die Methode Löfflers auf Rinder zu übertragen. Es gelang ihm auch nicht, Meerschweinchen zu heilen; doch hatte er sich nicht genau an die Vorschriften Löfflers gehalten.

Mit scheinbar besserem Erfolge hat in Deutsch-Ostafrika dann noch Lichtenheld (27) dieselbe Methode bei naganakranken großen Haustieren angewandt.

Wie mir Herr Stabsarzt Dr. Kudicke [vergl. auch Marschall (54)] in liebenswürdiger Weise mündlich mitteilte, hat er die Methoden Löfflers auch bei schlafkranken Negern angewandt. Die definitiven Resultate stehen noch aus. Soviel steht aber jetzt schon fest, dass die arsenige Säure bei subkutaner Anwendung von den Farbigen ziemlich gut vertragen wird und auch keine lokalen Krankheitserscheinungen an der Injektionsstelle hervorruft. Bei innerlicher Anwendung klagten die Patienten jedoch öfter über Magenbeschwerden. In Fällen, wo die arsenige Säure und das Atoxyl allein nicht weiter angewandt werden konnten, war die kombinierte Methode noch von zufriedenstellender Wirkung. Mit der Kombination Atoxyl + Arsentrisulfid wurden keine Erfolge erzielt. Auch die Anwendung des Arsazetins bewährte sich nicht, da in mehreren Fällen Amaurose auftrat.

Soweit die Versuche Löfflers und die bis jetzt veröffentlichten Nachprüfungen. Meine Aufgabe war es, die Angaben Löfflers mit demselben Tiermaterial und demselben Naganastamm nachzuprüfen. Im Anschluß daran konnte ich dann noch mehrere weitere Versuche anstellen.

Eigene Versuche.

Zu Beginn meiner Versuche standen mir durch die gütige Vermittelung der Herren Geh. Rat Frosch und Dr. Knuth vier verschiedene Naganastämme zur Verfügung. Da es nun für die Ergebnisse der Nachprüfung von großer Wichtigkeit war, denselben Stamm zu verwenden, so arbeitete ich hauptsächlich mit Stamm L, wie ich ihn bezeichnen will, außerdem besaß ich noch Stämme aus dem Institut für Schiffs- und Tropenhygiene in Hamburg (Stamm N), aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin (Stamm S) und von Herrn Dr. Belgard-Berlin (Stamm B). Auf einen gemeinsamen Urstamm führen die Stämme B, L und S zurück, während sich der Stamm N aus dem Urstamm von Bruce herleiten soll. Im Vergleich zu L erwiesen sich aber die anderen drei als so wenig virulent für Meerschweinchen, daß ich bald die Versuche mit ihnen einstellte, da sie zu unklare Resultate ergaben. Auf einige wenige Ergebnisse mit demselben werde ich noch später zurückkommen. Die Virulenz der verschiedenen Stämme war nun folgende:

Stamm L. tötete bei subkutaner Infektion weisse Mäuse nach 1—2 Tagen, Meerschweinchen nach 5—7 Tagen, Kaninchen nach 3—20 Tagen, Hunde nach 7—14 Tagen. Ein einziges Meerschweinchen habe ich beobachtet, daß erst nach 17 Tagen starb. Es war 3 Tage + [1]) und zeigte darauf bei der täglichen Untersuchung volle 14 Tage einen + + + Blutbefund, bevor es starb. Bei Kaninchen treten bekanntlich die Trypanosomen als Gewebsparasiten auf und sind im kreisenden Blut meist sehr spärlich oder garnicht nachzuweisen. Hier entscheidet der typische klinische Befund.

Stamm N. tötete weisse Mäuse nach 4—5 Tagen, Ratten nach 5—6 Tagen prompt, Kaninchen nach 3—4 Wochen, Meerschweinchen lebten noch 2—3 Monate hindurch.

Stamm S. tötete weisse Mäuse nach 5—6 Tagen, Ratten nach 5—8 Tagen, Kaninchen nach 2—4 Wochen, Meerschweinchen starben manchmal schon nach 8 bis 10 Tagen, lebten aber bisweilen noch nach 6 Wochen, wobei die Trypanosomen zeitweilig aus dem Blut wieder verschwanden.

Stamm B. tötete weisse Mäuse nach 8—10 Tagen, einen Hund nach 3 Wochen, Kaninchen und Meerschweinchen lebten oft bis 2 Monate.

---

1) Siehe Abkürzungen am Schluss dieser Arbeit.

Als Versuchstiere gebrauchte ich ebenso wie Löffler fast ausschließlich Meerschweinchen. Infolge des strengen Winters wurde öfters mit der Rübenfütterung wegen schwieriger Herbeischaffung ausgesetzt, wobei die Tiere dann trotz anderer bester Fütterung sofort ziemlich stark an Gewicht in wenigen Tagen abnahmen. Aus den Gewichtsangaben läßt sich dies öfters ersehen, ferner aber auch bei den hiervon nicht beeinflußten Fällen die Tatsache, daß eine erhebliche Gewichtsabnahme infolge der Infektion beim Meerschweinchen nicht stattfindet. Letzteres erklärt sich wohl aus dem meist symptomlosen und akuten Verlauf der Krankheit. Da mein ganzes Tiermaterial ca. 100 Meerschweinchen betrug, konnte ich natürlich in die verschiedensten Versuchsanordnungen keine großen Reihen ansetzen, doch dürften die angeführten in jeder Hinsicht einwandsfrei anzusehen sein.

Heilungsversuche mit der Neuen Lösung bei Meerschweinchen.

Was nun zunächst die Gabe der Dosie efficax i. p. anbetrifft, so weist schon Löffler warnend darauf hin, daß dieselbe von schwerkranken und schlecht genährten Tieren oft sehr schlecht vertragen wird. Ich kann dies voll und ganz bestätigen, da ich in der Mehrzahl meiner Versuche mit der Behandlung erst auf der Höhe der Infektion einsetzte, so mußte ich bei dem so hoch virulenten Stamm oft schon mit Stunden rechnen. Einige wenige Tiere scheinen aber auch eine besondere individuelle Empfindlichkeit gegen die arsenige Säure zu besitzen, denn ich verlor allerdings im ganzen nur drei Meerschweinchen, die im guten Futterzustand und im Initialstadium der Krankheit waren, schon nach der ersten Dosis. Eine andere Todesursache wurde jedesmal durch die Sektion und bakteriologische Untersuchung ausgeschlossen. Meerschweinchen von 300—450 g vertrugen die Behandlung am besten. Hatten die Tiere die erste Dosis überstanden, so vertrugen sie die übrigen vier recht gut. Die Trypanosomen waren dabei nach 3 bis 4 Stunden aus dem kreisenden Blut verschwunden und kehrten während der Behandlungsdauer nicht wieder zurück. Durch eine drei- bis viermalige Gabe der Dosis efficax i. p. vermochte ich kein Tier zu heilen. Auch nach fünfmaliger Behandlung habe ich nur eine definitive Heilung zu verzeichnen. Es handelte sich um ein schwerkrankes Tier, dessen Heilung aber in jeder Hinsicht einwandsfrei ist. Dasselbe ist mir aber später eingegangen, anscheinend durch sekundäre Prozesse infolge der Behandlung, die sich sehr langsam entwickelt haben müssen. Bei der Sektion ergossen sich ca. 20 ccm einer braunroten, stark

eiweißhaltigen Flüssigkeit aus dem freien Raum der Bauchhöhle. Die Einstichstellen der Bauchwand waren in Größe eines 10 Pfennigstückes gelblichgrün gefärbt und mit Gerinnsel belegt. Ich will aber hier sogleich bemerken, daß es sich in diesem Fall wohl um die einzige Ausnahme handelte, bei welcher noch sekundäre Krankheitsprozesse nach der i. p. Injektion auftraten. Letztere wurden aber auch meist unter aseptischen Kautelen vollzogen und die Einstichstelle mit Kollodium verschlossen.

14. 350 g I. 5. +. 6. +++ 350 g B. 11. — 370 g B. 16. — 370 g B. 20. — 370 g B. 24. — 390 g. 27. + 400 g. Rezidiv nach 11 Tagen (immer vom letzten Behandlungstag ab gerechnet).

22. 460 g I. 4. —. 5. ++ 480 g B. 10. — 496 g B. 15. — 460 g B. 20. — 520 g B. 24. — 510 g. 27. — 500 g. 28. + 500 g. 30. +++ tot. Rezidiv nach 8 Tagen.

17. 440 g I. 4. +. 5. ++. 6. ++ 370 g B. 11. — 360 g B. 11. — 360 g B. 16. — 380 g B. 21. — 350 g B. 26. — 380 g B. 33. — 370 g B. 37. — 380 g B. 44. — 390 g. 47. — 370 g. Geheilt. 52. — 360 g. 62. — 400 g. 72. — 450 g. 93. tot. Blutbefund negativ.

18. 520 g I. 4. +. 5. ++. 6. +++ 460 g B. 11. — 470 g B. 16. — 460 g B. 21. — 440 g B. 26. — 470 g B. 31. — 470 g. 33. — 470 g. 35. + 440 g. Rezidiv nach 9 Tagen.

42. 490 g I. 3. +. 4. +++ 450 g B. 9. — 420 g B. 14. — 420 g B. 19. — 400 g B. 24. — 380 g B. 29. — 380 g. 30. 420 g. 33. + 410 g. Rezidiv nach 9 Tagen.

67. 310 g I. 3. +. 4. ++ 330 g B. 9. — 340 g B. 14. 340 g B. 19. — 330 g B. 24. — 310 g B. 29. — 320 g. 32. — 320 g. 35. — 350 g. 37. — 350 g. 39. + 330 g. Rezidiv nach 15 Tagen.

68. 390 g I. 3. + 390 g B. 8. — 380 g B. 13. — 400 g B. 18. — 400 g B. 23. — 420 g B. 28. — 420 g. 31. — 450 g. 33. — 450 g. 36. — 430 g. 37. + 430 g. Rezidiv nach 14 Tagen.

Ich verlängerte auch die Behandlung durch eine 6. Dosis, welche ich ferner noch erhöhte, und zwar bei No. 75 auf 0,005 und bei No. 80 auf 0,006 g pro kg i. p. Doch stets erwies sich der Erfolg als negativ, ebenso wie die Behandlung von No. 60 fünfmal mit 0,005 g pro kg i. p.

75. 330 g I. 4. +. 5. ++. 6. +++ 340 g B. 11. — 350 g B. 16. — 360 g B. 21. — 360 g B. 26. — 350 g B. 31. 340 g B. 36. — 330 g. 38. + 330 g. Rezidiv nach 7 Tagen.

80. 300 g I. 3. +. 5. ++ 300 g B. 9. — 290 g B. 14. — 270 g B. 19. — 280 g B. 24. — 250 g B. 29. — 290 g B. 34. — 270 g. 36. — 220 g. 38. — 270 g. 40. + 270 g. Rezidiv nach 11 Tagen.

60. 430 g I. 4. +. 5. ++ 450 g B. 10. — 410 g B. 15. — 390 g B. 20. — 400 g B. 25. — 370 g B. 30. — 370 g. 34. — 350 g. 37. — 360 g. 40. — 390 g. 42. + 380 g. Rezidiv nach 17 Tagen.

Durch die Behandlung mit der Dosis efficax per os habe ich keine Heilung zu verzeichnen. Es wurden nur 5 Tiere nach dieser Methode behandelt. Ein Tier starb am dritten Tage nach der zweiten Dosis, die andern vertrugen die Gaben gut. Ich will hier nur die beiden Tiere anführen, bei welchen ich die Infektion am wenigsten weit angehn liess.

62. 340 g I. 4. + 340 g B. 9. — 330 g B. 14. — 340 g B. 19. — 350 g B. 24. — 350 g B. 29. — 350 g. 31. — 350 g. 33. + 340 g. Rezidiv nach 9 Tagen.

74. 370 g I. 4. +. 5. ++ 390 g B. 10. — 350 g B. 15. — 360 g B. 20. — 370 g B. 25. — 410 g B. 30. — 410 g. 33. — 400 g. 34. + 400 g. Rezidiv nach 9 Tagen.

Vorversuche mit der Neuen Lösung.

Vor Beginn meiner Heilungsversuche hatte ich noch einige Vorversuche mit hohen Dosen der Neuen Lösung bei meinen Meerschweinchen gemacht. Die Nachprüfungen Laverans waren ja in der Hauptsache an der Giftigkeit der von Löffler angegebenen Dosen für seine Meerschweinchen gescheitert. Hierbei zeigte sich nun, daß einige meiner völlig gesunden, kräftigen Meerschweinchen noch bis 0,008 g pro Kilogramm vertrugen. Ein 3520 g schwerer Hund starb zwei Stunden nach 0,05 g Acid. arsenic. i. p. in Form der Stammlösung. Ein Meerschweinchen überlebte sogar die Dosis von 0,009 g pro Kilogramm i. p. Ich stellte deshalb mehrere Lösungen genau nach Vorschrift her, deren Arsen ich von verschiedenen Seiten bezog, ohne das Resultat zu ändern. Ich konnte sogar die Dosis von 0,008 g pro Kilogramm i. p. bei vier Tieren dreimal in 4—5 tägigen Zwischenräumen injizieren. Die Gewichtsabnahme schwankte hierbei zwischen nur 30 g und 130 g. Alle vier Tiere wurden nun erst am dritten Tag nach der letzten Dosis mit Stamm L. infiziert. Nach 3—5 Tagen erschienen bei allen die Trypanosomen im Blut. Zwei Tiere starben nach 5—6 Tagen an der Infektion, während die beiden anderen nach der von Löffler angegebenen Methode der kombinierten Rezidivbehandlung mit Beibehaltung der i. p. Injektion behandelt wurden. Das eine starb nach der höchsten kombinierten Gabe an chronischer Arsenvergiftung, zeigte aber ebenso wenig wie die beiden der Infektion erlegenen keine sekundären Prozesse am Bauchfell. Das andere wurde zwar sicher geheilt, ist aber nach Wochen auch zugrunde gegangen.

Neue Lösung prophylaktisch bei Meerschweinchen.

Daß aber trotzdem die Neue Lösung, in richtiger Weise nach Löffler angewandt, prophylaktisch wirkt, kann ich bestätigen. Denn durch Gaben von 0,011 g pro Kilogramm per os aufwärts, genau 24 Stunden vor der Infektion, konnte ich meine Meerschweinchen sicher vor dieser schützen. Bei der Dosis von 0,012 g besteht allerdings schon die Gefahr der Arsenvergiftung.

19. 620 g. 24 Stunden a. Inf. 0,006 g pro kg. N. L. i. p. Am 10. Tage p. Inf. Blutbefund +.

29. 320 g 24 Stunden a. Inf. 0,007 g N. L. i. p. Am 7. Tag p. Inf. Blutbefund +.

38. 890 g. Innerhalb 20 Stunden 2 Gaben von zusammen 0,01 g pro kg N. L. per os und 10 Stunden nach der letzten Gabe die Inf. Am 7. Tage p. Inf. Blutbefund +.

39. 630 g. Ebenso wie No. 38. Am 7. Tage p. Inf. Blutbefund +.

46. 660 g. 24 Stunden a. Inf. 0,01 g pro kg N. L. per os. 6. — 500 g. 9. — 490 g. 13. — 550 g. 16. — 550 g. 16. — 590 g. 18. — 590g. 21. — 600g. 31. — 670 g. 125. — 720 g. 146. — 650 g. 191. — 520 g.
Infektion negativ.

47. 610 g. 24 Stunden a. Inf. 0,01 g p. kg N. L. per os. 6. — 540 g. 9. — 530 g. 12. tot, Blutbefund -+++.

79. 340 g. 24 Stunden a. Inf. 0,001 g pro kg N. L. per os. 6. — 310 g. 10. — 320 g. 14. 330 g. 15. — 320 g. 16. interkurrent, Blutbefund —.

89. 330 g. 24 Stunden a. Inf. 0,011 g pro kg N. L. per os. 3. — 270 g. 5. — 260 g. 12. — 290 g. 15. — 280 g. 20. — 290 g. 40. — 380 g.
Infektion negativ.

90. 330 g. 24 Stunden a. Inf. 0,011 g pro kg N. L. per os. 3. — 290 g. 6. — 290 g. 12. — 300 g. 15. — 280 g. 20. — 300 g. 40. — 370 g.
Infektion negativ.

91. 350 g. 24 Stunden a. Inf. 0,011 g pro kg N. L. per os. 3. — 310 g. 6. — 310 g. 12. — 350 g. 15. — 350 g. 20. — 360 g. 40. — 420 g.
Infektion negativ.

81. 430 g. 24 Stunden a. Inf. 0,012 g pro kg N. L. per os. 3. — 380 g. 6. — 350 g. 8. — 360 g. 12. — 370 g. 15. — 400 g. 20. 440 g. 30. — 490 g. 70. — 440 g.
Infektion negativ.

82. 430 g. 24 Stunden a. Inf. 0,012 g pro kg N. L. per os. 3. — 410 g. 6. — 380 g. 8. — 340 g. 12. an Vergiftung gestorben. Blutbefund negativ.

Zu der oft starken Gewichtsabnahme mancher Tiere will ich noch bemerken, daß gerade diese Versuche durch die unvorherzusehende Aussetzung der Rübenfütterung in dieser Hinsicht stark beeinflußt wurden. Andererseits fand ich, daß die Tiere nach solchen hohen

Dosen zuerst eine sehr geringe Fresslust zeigten. Bei den Verendeten wurde wie immer eine sehr genaue Untersuchung des Herzblutes auf Trypanosomen oder deren Zerfallsformen vorgenommen.

Heilungsversuche durch Neue Lösung + Atoxyl bei Meerschweinchen und Katzen.

So wenig zufriedenstellend meine Heilerfolge mit der Neuen Lösung allein waren, so günstig waren dieselben mit der kombinierten Methode nach Löffler. Dieselbe bedeutet einen großen Fortschritt in der Therapie der Naganakrankheit, denn in 100 pCt. der Fälle werden mit ihr stets sicher und ohne Vergiftungsgefahr beim Meerschweinchen Dauerheilungen erzielt. Natürlich zeigten bei dieser Behandlung auch einige wenige Tiere eine starke individuelle Idiosynkrasie gegen beide Präparate, es waren dies aber stets sehr alte oder sehr junge Tiere. Nach den Sektionen zu urteilen, war es hauptsächlich das Atoxyl, welches bei zwei alten Meerschweinchen schon nach B^2 eine stark ausgeprägte hämorrhagische Nephritis und Gastroenteritis verursachte. Bei vergleichenden Versuchen in Fällen von gleich vorgeschrittener Infektion schienen mir ferner die kombinierte erste Dosis gefahrloser zu sein als die erste Dosis efficax i. p. Das Atoxyl der Vereinigten chemischen Werke in Charlottenburg, welches mir durch das dankenswerte Entgegenkommen zu meinen sämtlichen Versuchen zur freien Verfügung gestellt wurde, soll übrigens in letzter Zeit chemisch reiner hergestellt worden sein und daher giftiger wirken. Doch sind die von Löffler seinerzeit angegebenen Dosen auch jetzt noch ohne generelle Vergiftungsgefahr anzuwenden. Bei dieser Methode begann ich mit der Behandlung stets erst auf der Höhe der Infektion und in jedem Falle wurde Dauerheilung erzielt. Zunächst versuchte ich die dreimalige Behandlung in 5tägigen Zwischenräumen. Leider sind mir verschiedene Tiere oft kurz vor der abgelaufenen 2monatigen Beobachtungszeit auf Rezidive interkurrent eingegangen, so daß ich nur wenige vollkommen einwandsfreie Fälle anführen kann.

24. 590 g I. 5. +. 6. +++ 570 g B^3. 11. — 500 g B^4. 16. — 470 g B^5. 18. — 500 g. 26. — 500 g. 30. — 500 g. 33. — 550 g. 37. — 550 g. 45. — 550 g. 48. — 530 g. 51. — 570 g. 56. — 580 g. 64. — 640 g. 77. — 620 g. Geheilt. 123. — 590 g. 168. — 560 g.

32. 230 g I. 3. ++. 4. +++ 230 g B^3. 10. — 330 g B^4. 15. — 220 g B^5. 18. — 220 g. 47. — 280 g. 54. — 310 g. 75. — 320 g. Geheilt. 85. — 330 g. 95. — 380 g. 126. — 370 g. 171. — 380 g.

40. 660 g I. 4. ++. 5. +++ 630 g B^3. 10. — 550 g B^4. 15. — 490 g B^5. 25. — 510 g. 42. — 570 g. 57. — 520 g. 67. — 540 g. Geheilt. 84. — 480 g. 139. — 490 g.

Mit demselben Erfolge wandte ich auch die dreimalige Behandlung in einem dreitägigen Zwischenraume an. Auch nach dieser Methode gelang es mir, Meerschweinchen, die schon kurz vor dem Tode standen, noch definitiv zu heilen. Dieselben nahmen dann allerdings stark an Gewicht ab, genasen aber doch bei sorgfältiger Pflege.

27. 320 g I. 4. +. 5. +++ 310 g B^3. 8. — 320 g B^4. 13. — 310 g. 17. — 340 g. 21. — 370 g. 24. — 370 g. 26. — 380 g. 29. — 380 g. 40. — 390 g. 350. — 460 g. 68. — 470 g. Geheilt. 112. — 450 g. 157. — 410 g.

28. 360 g I. 4. ++. 5. +++ 350 g B^3. 8. — 300 g B^4. 13. — 270 g. 19. — 300 g. 21. — 330 g. 24. — 340 g. 26. — 340 g. 29. — 350 g. 34. — 380 g. 47. — 410 g. 60. — 480 g. 68. — 450 g. Geheilt. 112. — 460 g. 157. — 460 g.

71. 550 g I. 6. +. 7. ++. 8. ++++ 510 g B^3. 11. — 480 g B^4. 16. — 400 g. 22. — 458 g. 34. — 460 g. 69. — 390 g. Geheilt. 95. — 430 g.

Gleich zu Anfang versuchte ich auch die Behandlung in dreitägigem Zwischenraum, während ich die Neue Lösung hierbei aber noch i. p. weitergab. Es handelte sich um zwei schwerkranke Tiere, welche die erste Gabe gut vertrugen, da gerade frische Rübenfütterung einsetzte, nach der zweiten aber beträchtlich an Gewicht abnahmen.

20. 600 g I. 3. +. 4. +++. 5. ++++ 530 g B^3. 8. — 560 g B^4. 13. — 510 g. 16. — 520 g. 20. — 540 g. 24. — 610 g. 29. — 620 g. 32. — 590 g. 36. — 570 g. 39. — 600 g. 43. — 580 g. 46. — 580 g. 51. — 600 g. 57. — 570 g. 64. — 530 g. 70. — 620 g. Geheilt. 175. — 490 g.

21. 400 g I. 3. ++. 4. +++. 5. ++++ 340 g B^3. 8. — 370 g B^4. 13. — 300 g. 16. — 310 g. 20. — 300 g. 24. — 340 g. 29. — 340 g. 32. — 350 g. 36. — 340 g. 39. — 380 g. 43. — 370 g. 46. — 370 g. 51. — 380 g. 57. — 350 g. 64. — 340 g. 70. — 380 g. Geheilt. 159. — 380 g.

Ferner ist es auch mir gelungen, schwerkranke Tiere durch eine einzige genügend hohe kombinierte Dosis dauernd zu heilen. Die Heilung wurde natürlich noch sicherer, wenn ich die höchsten Dosen gab, doch trat hier leicht Vergiftungsgefahr auf.

36. 390 g I. 2. +. 3. ++. 4. +++ 360 g B^4. 9. — 330 g. 12. — 330 g. 14. — 320 g. 17. — 330 g. 20. — 330 g. 23. — 360 g. 25. — 350 g. 29. — 370 g. 32. — 350 g. 35. — 350 g. 38. — 410 g. 41. — 410 g. 48. — 440 g. 56. — 450 g. 66. — 490 g. Geheilt. 145. — 360 g.

52. 570 g I. 4. ++ 580 g B^4. 11. — 580 g. 30. — 650 g. 40. — 640 g. 51. — 600 g. 58. — 650 g. 64. — 600 g. Geheilt. 77. interkurrent tot. Blutbefund negativ.

37. 350 g I. 2. +. 3. ++. 4. +++ 360 g B^5. 9. — 330 g. 12. — 320 g. 17. — 320 g. 23. — 350 g. 32. — 340 g. 48. — 410 g. 66. — 410 g. Geheilt. 100. — 270 g. 145. — 350 g.

34. 450 g +. 3. ++. 4. +++ 450 g B^6. 0. — 360 g. 12. — 340 g. 18. — 350 g. 23. — 380 g. 33. — 410 g. 48. — 470 g. 66. — 570 g (tragend). Geheilt. 100. — 420 g. 130. — 400 g.

Die beiden nach der kombinierten Methode behandelten Katzen hatten Rezidive. Ich muß aber bemerken, daß ich bei Katze I nicht genau mit der Neuen Lösung per os mitgestiegen bin, was Löffler bei Meerschweinchen nicht immer erforderlich gefunden hat. Bei Katze II hatte ich ferner die von Löffler noch nicht für diese Tiere empfohlene zweimalige Behandlung in dreitägigem Zwischenraum angewandt.

Katze I. 3000 g I. 5. +. 6. —. 8. —. 9. ++. 10. +++ 3550 g B^3. 15. — 3470 g B^4. 20. — 3500 g B^5. 57. — tot. Blutbefund +++.

Katze II. 2050 g I. 10. +. 11. ++ 1900 g B^3. 14. — 1850 g B^4. 32. — 1800 g. 49. — tot. Blutbefund +++.

Heilung der Rezidive mit Neue Lösung + Atoxyl.

Was nun die Heilung der Rezidive anbetrifft, so habe ich auch da, wenn ich den Angaben Löfflers folgte, stets definitive Heilungen ohne Vergiftungserscheinungen erzielt. Da ich mit dem Atoxyl nie höher als bis 0,05 g pro Kilogramm stieg, so vertrugen die Tiere die Behandlung meistens auch recht gut. Die Rezidivbehandlung nach Löffler betrifft nur Tiere, die ich mit der Neuen Lösung allein vorbehandelt hatte, da ich bei der kombinierten Gabe gar keine Rückfälle hatte. Trotzdem man nun arsenfeste Stämme — Atoxylfestigkeit der Trypanosomen bedeutet auch eine Arsenfestigkeit überhaupt — gezüchtet hat, so konnte eine Festigkeit der Trypanosomen gegen die arsenige Säure bisher noch in keiner Weise erzielt werden. Es war also bei meinen Tieren, noch dazu mit dem Eintritt des Atoxyls in die Dosis, eine definitive Heilung von vornherein anzunehmen. Ich habe aber in der letzten Zeit sämtliche Rezidive nach der von Löffler am besten angegebenen dreimaligen kombinierten Heilmethode behandelt. Hierunter befinden sich auch einige Fälle von Rezidiven bei anderer Anwendung der kombinierten Methode. Ein abschließendes Urteil kann ich hierüber aber noch nicht geben.

18. Rezidiv nach 5 × 0,0045 NL i. p. 1. (36.) +++ 430 g B^3. 6. — 470 g B^4. 11. — 470 g B^5. 16. — 440 g B^6. 21. — 440 g B^7. 31. — 480 g. 41. — 490 g. 51. — 500 g. 79. — 560 g. Geheilt. 143. — 580 g.

19. Infektion nach 0,006 g NL i. p. prophylaktisch. 1. (10.) +. 2. ++. 3. +++ 520 g B^3. 8. — 510 g B^4. 13. — 570 g B^5. 18. — 490 g B^6. 27. — 450 g. 30. — 450 g. 34. — 460 g. 42. — 430 g. 48. — 440 g. 60. — 480 g. 67. — 460 g. 78. — 450 g. Geheilt. 110. — 430 g.

29. Infektion nach 0,007 g NL i. p. prophylaktisch. 1. (6.) +. 2. ++. 3. +++ 340 g B^3. 8. — 340 g B^4. 13. — 350 g B^5. 18. — 360 g B^6. 23. — 360 g B^7. 24. — 350 g. 39. — 360 g. 81. — 450 g. Geheilt. 143. — 420 g.

30. Rezidiv nach 5 × 0,006 g NL per os. 1. (8.) +++ 320 g B^3. 6. — 330 g B^4. 11. — 350 g B^5. 16. — 360 g B^6. 20. — 330 g. 30. — 340 g. 40. — 350 g. 54. — 280 g. 76. — 290 g. 116. tot. Blutbefund negativ.

74. Rezidiv nach 5 × 0,006 g NL per os. 1. (35.) ++ 400 g B^3. 6. — 370 g B^4. 11. — 470 g B^5. 20. — 400 g. 30. — 420 g. 40. — 420 g. 50. — intekurrent tot. Blutbefund negativ.

56. Infektion nach B^4 prophylaktisch. 1. (14.) +++ 300 g B^3. 6. — 300 g B^4. 11. — 300 g B^5. 20. — 300 g. 33. — 320 g. 38. — 260 g. 45. — 290 g. 54. — 320 g. 58. — 210 g. 60. tot an chronischer Arsenvergiftung. Blutbefund negativ.

Heilungsversuche bei anderen Naganastämmen.

Zunächst will ich anführen, daß mir bei der Blutuntersuchung dieser Stämme mit mehr chronischem Infektionsverlauf der häufige Fund von eosophilen Zellen aufgefallen ist. Wenn mir die Vermehrung nach dem Befunde im hängenden Tropfen besonders stark erschien, habe ich in den daraufhin gefärbten Blutausstrichen manchmal eosophile Zellen bis zu dreien aneinandergelagert gefunden.

Von den mit diesen Stämmen infizierten Meerschweinchen will ich nur die drei mit der längsten Beobachtungszeit anführen. Ich verfolgte bei diesen weniger virulenten Stämmen die Absicht, schnellere und einfachere Resultate, die Löffler mit seinen Methoden bei seinem hochvirulenten Stamm nur vereinzelt erzielen konnte, zu erproben.

Ich behandelte deshalb zwei Meerschweinchen, die ich mit Stamm B infizierte, 4 mal mit der Dosis efficax 0,0045 g pro Kilogramm N. L. i. p. Von den Beobachtungstagen nach der Infektion und nach der Behandlung sind auch hier, wie bei allen früheren Versuchen nur einzelne angegeben. Re vera habe ich in der Regel jeden ersten bis dritten Tag die Tiere untersucht. Naturgemäß durfte ich dieselben jetzt nach dreiwöchentlicher Beobachtung noch nicht als geheilt ansehen, doch glaube ich bei dem ersten Tier nach einer so langen Beobachtungszeit nicht mehr auf einen latenten Krankheitskeim schließen zu können, es ist vielmehr als geheilt zu betrachten.

1. 260 g I. 10. +. 13. —. 15. +. 17. —. 18. + 250 g B. 23. — 240 g B. 28. — 250 g B. 33. — 240 g B. 340. — 340 g. 58. — 330 g. 84. — 430 g. 114. — 500 g. 135. — 420 g. 180. — 520 g. Geheilt.

8. 280 g I. 8. —. 10. +. 15. —. 17. +. 18. + 270 g B. 23. — 260 g B. 28. — 250 g B. 33. — 280 g. 43. — 290 g. 58. — 320 g. 44. ++ 390 g. Nach diesem Rezidiv wurde das Tier nur dreimal combiniert behandelt.

1. (84.) ++ 390 g B^3. 6. — 330 g B^4. 11. — 360 g B^5. 20. — 370 g. 31. — 400 g. 52. — 380 g. 83. — 400 g. 97. — 380 g. Geheilt.

Ferner behandelte ich ein mit Stamm S infiziertes Meerschweinchen mit einer einmaligen Dosis nach der kombinierten Methode und glaube auch dieses Tier geheilt zu haben.

8. 250 g I. 6. +. 8. ++. 9. bis 11. +++. 12. +. 13. bis 42. —. 43. +. 44. ++. 45. +++ 260 g B^4. 48. — 230 g. 55. — 240 g. 62. — 270 g. 88. — 330 g. 147. — 390 g. 192. — 350 g. Geheilt.

Neue Lösung + Atoxyl prophylaktisch und präventiv.

Infolge der guten Heilresultate mit der kombinierten Methode habe ich auch versucht, dieselbe prophylaktisch anzuwenden. Mit dem Atoxyl allein war bis jetzt noch keine Schutzwirkung erzielt worden, mit der arsenigen Säure war es dagegen Löffler und auch mir gelungen, eine solche zu erreichen. Die Kombination beider nun in Form der hohen Heildosen bewirkte bei meinen Versuchen nur einen verzögernden Infektionsverlauf. Besser noch wurde die Schutzwirkung, wenn ich dem Anteil der arsenigen Säure erhöhte. Ich ließ dies Tier stehen und beobachtete nun, daß nicht allein der Infektionsverlauf noch mehr verlängert wurde, sondern, daß auch die Parasiten zeitweilig aus dem Blute verschwanden, was ich bei Stamm L noch nie bemerkt hatte.

56. 280 g 24 Stunden a. I. B^4 5. — 260 g. 8. — 270 g. 9. + 280 g. 11. +++ 300 g, als Rezidiv behandelt.

57. 300 g 24 Stunden a. I. B^5 5. — 270 g. 6. — 270 g. 8. +++ 270 g, als Rezidiv weiter behandelt.

92. 330 g 24 Stunden a. I. 0,007 g pro kg NL per os und 0,04 g pro kg Atoxyl subkutan. 3. — 330 g. 6. — 330 g. 10. — 330 g. 13. ++ 330 g. 16. — 350 g. 21. ++ 340 g. 24. +++ 360 g. 26. tot, Blutbefund +++.

Günstiger dagegen wurden meine Resultate, als ich die kombinierte Methode präventiv anwandte. Hier konnte ich oft schon durch geringe Dosen, vor dem Erscheinen der Parasiten im Blut gegeben, das Angehen der Infektion verhüten.

76. 380 g I. 1. — 300 g B^4. 6. — 380 g. 30. — 410 g. 35. — 370 g. 41. — 410 g. 51. — 370 g. Infektion negativ. 96. — 400 g.

64. 540 g I. 1. Tag — 540 g B^2. 2. —. 3. —. 4. — 600 g B^3. 8. — 610 g. 12. — 610 g. 15. — 620 g. 20. — 610 g. 24. — 630 g. 32. — 650 g. 39. — 580 g. 48. — 600 g. Infektion negativ. 104. — 580 g.

65. 620 g I. 1. — 620 g B^3. 5. — 630 g. 8. — 700 g. 10. — 710 g. 12. — 720 g. 15. — 740 g. 19. ++ 350 g. 20. +++ 750 g. 21. ++++ 750 g. Nach der ersten Dosis der Rezidivbehandlung tot.

69. 400 g I. 1. — 380 g B^3. 5. — 390 g. 8. — 400 g. 15. — 430 g. 23. — 460 g. 30. — 460 g. 36. — 480 g. 104. — 480 g. Infektion negativ.

70. 310 g I. 1. — 310 g B^2. 2. —. 3. —. 4. — 310 g B^3. 8. — 310 g. 11. — 320 g. 13. — 320 g. 16. +++. Tot.

85. 460 g I. 1. — 460 g B^3. 5. — 480 g. 10. — 450 g. 16. + 430 g. 15. ++ 450 g. 16. +++ 460 g. 18. ++++ 500 g. Als Rezidiv weiter behandelt.

86. 500 g I. 1. — 500 g B^2. 2. —. 3. —. 4. — 520 g B^3. 7. — 520 g. 10. — 530 g. 12. — 510 g. 14. — 490 g. 16. — 550 g. 20. — 570 g. 25. — 610 g. 33. — 650 g. Infektion negativ. 63. — 540 g.

87. 580 g I. 1. —. 2. — 580 g B^2. 5. — 550 g B^3. 10. — 510 g. 12. — 490 g. 14. — 430 g. 16. — 540 g. 20. — 540 g. 25. — 580 g. 33. — 630 g. Infektion negativ. 63. — 540 g.

88. 430 g I. 1. —. 2. — 430 g B^3. 7. — 430 g. 10. — 450 g. 12. — 400 g. 14. — 360 g. 16. — 450 g. 32. —. Tot. Blutbefund negativ.

Aus meinen Versuchen geht also hervor, daß es mir nicht gelungen ist, mit der arsenigen Säure in der von Löffler angegebenen Weise trotz Verlängerung dieser Behandlung und Erhöhung der Dosis gute Heilerfolge zu erzielen. Im Gegensatz zu Laveran vertrugen aber meine Meerschweinchen die Neue Lösung ziemlich gut und zeigten auch keine sekundären Krankheitserscheinungen. Zu Beginn meiner Versuche waren mir nur diejenigen von Laveran und Günther bekannt und gab ich mir deshalb doppelte Mühe, alle auch nur irgendmöglichen Fehlerquellen auszuschalten.

Die abweichenden Ergebnisse sämtlicher anderer Forscher bei diesen Versuchen konnten damit erklärt werden, daß dieselben meist nicht mit demselben Tiermaterial und keine mit dem gleichen Trypanosomenstamm arbeiteten. Beide Argumente fallen aber bei mir fort. An dem an einem so großen Tiermaterial bewiesenen Erfolgen eines so zuverlässigen Autors wie Löffler ist aber auch nicht zu zweifeln. Beweisen doch auch ferner meine vereinzelten Erfolge bei der Behandlung, daß mit der Neuen Lösung eine definitive Wirkung zu erzielen ist. Trotzdem ja bekannt ist, daß die einzelnen Stämme ihre

originären Verschiedenheiten gegen ein bestimmtes Chemikal lange Zeit beibehalten, so möchte ich in meinem Falle doch annehmen, daß eine Veränderung des Stammes infolge Passagen durch verschiedene Tierspezies stattgefunden hat. Infolgedessen können dann auch die Chemorezeptoren eine geringfügige Abänderung erfahren haben, woraus nun wieder eine schlechtere Verankerung der Neuen Lösung resultiert. Die Erklärung mit einer auf irgendwelcher Weise erfolgten Gewöhnung an die arsenige Säure entspräche nicht den bisherigen Anschauungen und Versuchen in dieser Richtung. Ich will auch hierzu noch bemerken, daß ich den erhaltenen Stamm nicht rein im Meerschweinchen weiterzüchtete, sondern denselben bei der anfänglichen Virulenzbestimmung fortlaufend durch meine kleinen und großen Versuchstiere schickte. Hierzu kommt noch, daß ich die günstigsten Resultate (Nr. 14 und 17) gerade in meiner ersten Versuchsreihe erzielte und ein Tier (Nr. 60) bei Erhöhung der Dosis 16 Tage ohne Rezidiv blieb. Ferner hatte ich entgegen Löffler bei der prophylaktischen Anwendung der Neuen Lösung bei der Dosis von 0,001 g pro Kilogramm noch keine sichere Schutzwirkung, während von 0,011 g an alle Tiere vor dem Angehen der Infektion bewahrt wurden.

Auf die verstärkte kombinierte Heilmethode reagierte der Stamm noch prompt, ohne daß ich die Mittel auf fast toxische Gaben zu steigern brauchte. Bemerkenswert ist aber das fast vollkommene Versagen von hohen kombinierten Heildosen in prophylaktischer Hinsicht im Gegensatz zu einer genügend hohen Dosis der Neuen Lösung allein. Wie ist dies nun zu erklären?

Ueber das Zustandekommen der Wirkung des Atoxyls auf die Trypanosomen und sein Verbleiben im Organismus ist viel gestritten worden, und infolgedessen ist es heute das schon am besten erforschte Arsenpräparat. Da ist nun durch neuere Untersuchungen festgestellt, daß der größte Teil des Atoxyls den Körper schon nach 24 Stunden unverändert oder doch wenigstens in einer dem eingeführten Stoff chemisch sehr nahestehenden Verbindung wieder verläßt. In bezug auf die Frage, ob die Wirkung des Atoxyls eine direkte oder nur mit Beteiligung der Körperzellen zustandekommende ist, stehen sich in Deutschland die Meinungen von Uhlenhuth und Ehrlich hauptsächlich gegenüber. Uhlenhuth (49) resultiert: „das Atoxyl wirkt bei gewissen Tierarten in ziemlich unverändertem Zustand auf die Körperzellen ein und veranlaßt sie, vorausgesetzt, daß vorher die Parasiten zu ihnen in gewisse Beziehungen getreten sind, während

längerer Zeit — dadurch allein kann eine nachhaltige Wirkung hervorgebracht werden — trypanosomenschädigende Stoffe zu produzieren, so daß eine Heilung erzielt wird.

Der Grund, weshalb manche Tierarten (Pferde, Hunde) sich mittels Atoxyl in der Regel nicht vom pathogenen Trypanosomen befreien lassen, liegt wohl darin, daß in ihrem Körper von dem Arsalinat rasch und reichlich Arsen abgespalten wird. Dieses abgespaltene Arsen wirkt offenbar nicht besser als eingespritzte arsenige Säure usw. Seine große Giftigkeit macht die Verabreichung genügender Atoxyldosen (der unzersetzte Anteil soll ja die Heilung herbeiführen) unmöglich."

Für eine schnelle Ausscheidung des Atoxyls und eine langsamere der arsenigen Säure sprechen nun auch meine prophylaktischen Versuche. Denn während es mir gelang, durch eine 24 Stunden vor der Infektion gegebene genügend hohe Dosis der arsenigen Säure die Infektion zu verhüten, konnte ich denselben Erfolg mit einer hohen kombinierten Dosis nicht erzielen. Das Atoxyl war eben schon zum größten Teil aus dem Körper ausgeschieden oder von seinen Zellen gebunden worden. Sein Rest vermochte mit der vorhandenen Menge an arseniger Säure keine Wirkung auszuüben, deren Bestandteil war außerdem von vornherein zu gering, um allein schützend zu wirken. Mit derselben Dosis erzielte ich dagegen sowohl 24 Stunden nach der Infektion als auch nach dem Erscheinen der Trypanosomen im peripheren Blut fast immer eine definitive Heilung. Ja, 24 Stunden nach der Infektion genügten in mehreren Fällen sowohl eine einmalige geringe kombinierte Gabe als auch zwei solche in einem dreitägigen Zwischenraum gegebene, um das Angehen derselben zu verhüten. Hier mögen gewisse vorher stattgefundene Beziehungen der Parasiten zu den Körperzellen eine Rolle gespielt haben, zumal als bei zwei Meerschweinchen, die ich auf dieselbe Weise erst 48 Stunden nach der Infektion behandelte, die Wirkung noch sicherer erschien.

Anders verhält es sich dagegen nach meiner Meinung mit den Hypothesen Uhlenhuths im zweiten Absatz. Während seine vorhergehenden Betrachtungen darauf hinausgehen, mit Hilfe der Ergebnisse anderer Forscher und den seinigen zu beweisen, daß das Atoxyl den Körper fast unverändert verläßt, „wir spritzen also Atoxyl ein und erhalten Atoxyl", soll nun das Atoxyl im Körper der Intoleranten wieder eine reichliche Abspaltung des Arsens aus demselben erfolgen? Zunächst halte ich die Pferde nach meinen Ergebnissen und denen

der von mir später angeführten Forscher noch gar nicht für intolerant gegen das Atoxyl. Aus meinen Pferdeversuchen geht weiter hervor, daß diese Tiere neben dem Atoxyl noch viel erheblichere Mengen der arsenigen Säure gleichzeitig vertragen, als sie bei dem einen Pferdeversuch Uhlenhuths durch Abspaltung aus dem eingeführten Arsanilat in irgend welcher Form herbeigeführt sein könnten. Weder durch den Versuch Uhlenhuths, noch durch den eines anderen Forschers halte ich es bis jetzt für strikt bewiesen, daß eine reichliche Abspaltung von Arsen aus dem Atoxyl im Pferdekörper stattfindet. Nach den Versuchen von Ehrlich und Lavaditi nehme ich vielmehr an, daß infolge der verschiedenartigen Beschaffenheit des Organeiweißes der Tierarten die Reproduktionspropukte des Atoxyls, mögen sie in reichlicher oder geringer Menge gebildet werden, bei den intoleranten eine größere Affinität zu den Zellen ihres Organismus haben. Wir ersehen also bei ihnen die Wirkung des eingeführten Atoxyls in der Konvergens seiner umgewandelten Moleküle auf den Organismus selbst mit daraus resultierenden Funktionsstörungen, wobei die Trypanosomen fast unbehelligt bleiben, während bei den Toleranten eine Spannung zwischen Reduktionsprodukt und Körperzelle besteht, die Parasiten infolgedessen größere Mengen des ersteren verankern. Vielleicht gehören die Pferde auch zu den einfach „stärker reduzierenden Tieren“ (Ehrlich). Ich werde später noch hierauf zurückkommen.

Heilungsversuche durch Neue Lösung + Atoxyl bei Pferden.

Von größter Wichtigkeit war es ja nun, diese Laboratoriumsversuche mit kleinen Versuchstieren auch auf Pferde zu übertragen. Ist diese Frage doch jetzt gerade wieder für Deutschland selbst aktuell geworden, da die Beschälseuche in Ostpreußen ausgebrochen und veterinärpolizeilich nur durch Keulung der erkrankten Tiere bekämpft wird. Vielleicht würde es mit den schon jetzt vorhandenen Heilmitteln gelingen, diese chronisch verlaufende Seuche, deren Errreger wohl nicht so widerstandsfähig sind, wie die der Nagana, zu heilen. Ein diesbezüglicher Versuch wäre allein schon im Hinblick auf die Schädigung unseres Nationalvermögens in den Kolonien von großem Nutzen.

Ferner sind auch im Sommer 1908 bei einem verendeten Rinde im Westerwald Trypanosomen nachgewiesen worden. Die Aetiologie dieser Krankheit, deren Verlauf unter den Erscheinungen des Milzbrandes stattfand, ist bis jetzt noch nicht ganz aufgeklärt. Nach den

Untersuchungen von Frosch und Frank (11) handelte es sich bei diesem sporadischen Fall anscheinend um eine bis dahin in Deutschland unbekannte und völlig neue Trypanosomenart. Ob ferner der Tod des Rindes eine andere Ursache hatte und es sich um ein spontanes Vorkommen des weit verbreiteten, nicht pathogenen Trypanosoma Theileri handelte, ist auch nicht ganz von der Hand zu weisen, zumal die gefundenen Trypanosomen nach den Untersuchungen von Knuth (55) mit diesen die größte Aehnlichkeit besitzen und gesunde Tiere in großer Anzahl noch nicht untersucht worden sind.

Die von Löffler nun gefundene kombinierte Behandlungsmethode war aber bis jetzt noch nicht an Pferden erprobt. Wohl war Harway (14) die Heilung eines schwerkranken, mit Trypanosoma dimorphon infizierten Pferdes gelungen, aber es waren die beiden hier angewandten Heilmittel nicht parallel miteinander, sondern nacheinander gegeben. Sein Mitarbeiter Herr Major Smeaton war so liebenswürdig, mir eine genaue Beschreibung der damals noch nicht veröffentlichten Behandlungsmethode zu senden.

Der 450 kg schwere Hengst wurde in schwerkrankem Zustande folgender Behandlung unterworfen: Von einer Mischung von gleichen Raumteilen Sublimat, 1 : 500 Aqua destillata und 1proz. wässeriger Methylenblaulösung wurden täglich 9 Tage hindurch 12 ccm zuerst in die Armvenen, später aber in die Jugularen eingespritzt. Dann trat eine Pause von 9 Tagen ein. Hierauf erhielt das Pferd 12 Tage lang täglich 5 g Arsen per os, also im ganzen 60 g. Um die Koagulationsfähigkeit des Blutes zu heben, soll noch Natronzitrat verwendet worden sein. Zu Anfang der Behandlung war der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf 44 pCt. gesunken, um darauf andauernd wieder zu steigen. 1 Tag nach Aufhören der intravenösen Injektionen waren noch Trypanosomen im kreisenden Blut nachzuweisen. Der Hengst wurde während der ersten Behandlungsweise immer hinfälliger, so daß Besitzer den Tod stündlich erwartete, erholte sich dann aber bald wieder. Das Pferd wurde schliesslich von seinem Standort Sierra Leona nach England gebracht und ist vollkommen geheilt.

Es hätte nun nahegelegen, diese Heilmethode auch bei der Nagana zu versuchen, aber bei der bekannten Idiosynkrasie der Rinder gegen das Sublimat wäre sie eine allgemein anwendbare nie geworden. Ich entschloß mich deshalb, das Löfflersche Verfahren bei meinen Versuchspferden anzuwenden. Vor allem handelte es sich zunächst darum, über die richtige Dosierung des Atoxyls und Arsens auf einmal gegeben, Klarheit zu gewinnen. Was das Arsen betraf, so mußte es zweckmäßig in Substanz per os gegeben werden, wirkt aber so bekanntlich weit weniger giftig als in Lösung. Um eine plötzliche kumulative Wirkung des Atoxyls bzw. mit dem Arsen zu vermeiden, beschloß ich, dies Mittel subkutan zu geben, von wo aus es außerdem noch in größeren Dosen vertragen wird.

Froehner (12) schreibt: „Auffallenderweise differiren die Angaben der einzelnen Beobachter über die Höhe der tödlichen Arsenikdosis sehr bedeutend“ und begründet die Ursache hierfür. Als durchschnittliche tödliche Arsenikdosis für Pferde gibt er an bei innerlicher Verabreichung 10—15 g, von Wunden aus 2 g.

Hempel (15) hatte gegen die infektiöse Anämie der Pferde versuchweise in 2tägigen ansteigenden Dosen bis zu 4 g Atoxyl in 10proz. wässeriger Lösung gegeben. Diese Behandlung hatte sich für die Bekämpfung der Symptome als ein wirksames Mittel erwiesen. Die Atoxylbehandlung bewirkte anfangs eine Abnahme der roten Blutkörperchen, die jedoch unter dem längeren Einfluß der Behandlung wieder einer Zunahme der Erythrozyten Platz machte. Die Injektionen wurden gut vertragen.

Uhlenhuth und Woithe (49) hatten 2 Pferde mit Dourine infiziert. Das eine verendete als Kontrolltier 4 Monate post infectionem durch allgemeinen Verfall und wies bei der Sektion das Bild eines chronischen septikämischen Prozesses auf. Das andere 282 kg schwere Tier erhielt intravenös Atoxyl und zwar wurde mit 0,3 g angefangen und bis 5,0 g gestiegen. Nach der 8. Dosis von 3,0 g, mit welcher dem Tiere innerhalb 4 Wochen 7,3 g Atoxyl einverleibt waren, fiel die Mäuseprobe negativ aus. Nach Einspritzung von den ganzen 25,3 g Atoxyl in 12 Einzeldosen wurde die Behandlung wegen „eigentümlicher Vergiftungserscheinungen (Anämie)“ ausgesetzt, und das Pferd zeigte 6 Wochen hindurch keine Trypanosomen im Blut. Die dann immer wieder auftretenden Rezidive konnten durch Gaben von 5 g nicht zur Heilung gebracht werden, es war eben eine Atoxylfestigkeit der Trypanosomen infolge der geringen Dosierung eingetreten. Das anfangs bestehende Fieber verschwand und kehrte trotz Anwesenheit der Blutkörperchen nicht wieder. Die Testtiere lebten 4 bis 5mal so lange als zu Anfang der Infektion. Das Pferd verendete jedoch 1 Jahr nach dieser trotz anscheinender Gesundheit plötzlich unter Krämpfen. Die Sektion ergab akute Septikämie, die sehr an Milzbrand erinnerte, der aber durch die bakteriologische Untersuchung ausgeschlossen wurde.

Verfasser denken an eine Intoxikation durch Atoxyl, jedoch war die verabreichte Menge gar nicht so groß, außerdem soll das Mittel demnach noch nach $^1/_2$ Jahre plötzlich fast kumulativ wirken? Auch gibt es in Kamerun Gegenden, in denen das Großvieh unter den typischen Erscheinungen des Milzbrandes plötzlich verendet. Die Tiere waren unbehandelt und als Todesursache wurde immer Nagana festgestellt (44).

Springefeld (44) hat das Atoxyl als Heilmittel gegen die natürliche Naganainfektion angewandt. Er gab ca. 500 kg schweren Pferden jeden 5. Tag 2 Monate hindurch 4—6 g Atoxyl intravenös in 20proz. Lösung. Vergiftungserscheinungen traten hierbei nicht auf, die Trypanosomen kehrten dagegen meistens schon nach 3 Tagen immer wieder ins Blut zurück. Einzelne Pferde vertrugen bis 10 g ohne Schaden, 1 Pferd verendete infolge 12 g nach einiger Zeit unter Krämpfen, es hatte aber drei Tage vorher schon 6 g Atoxyl erhalten und war eine Blutuntersuchung auf Trypanosomen gerade nicht möglich.

Sehr interessant für mich waren auch die Dosierungsversuche mit Atoxyl von Holmes (16). Dieser gab seinen meist alten Versuchspferden bis zu 0,04 g pro Kilo subkutan in 2proz. Lösung und bis zu 0,02 g pro Kilo intravenös in 15proz.

Lösung, ohne daß irgendwelche Vergiftungserscheinungen auftraten. Neuerdings haben auch Thiroux und Teppaz (56) ihre Erfolge mit der von Laveran empfohlen Kombination Auripigment + Atoxyl bei Pferden veröffentlicht. Bei ihren verschiedenen Tieren, die sich auf natürlichem Wege infiziert hatten, wurden verschiedene Trypanosomenarten festgestellt: Tr. dimorphon, Tr. sudanense und Tr. Cacalboui. Beide Mittel wurden abwechselnd gegeben, und zwar das Auripigment bis zu 25 g, während beim Atoxyl die Anfangsdosis volle 5 g beibehalten wurde. Die Erfolge waren sehr gut. Denn bei den meisten Pferden waren die Parasiten noch nach $2^1/_2$ Monaten nicht wieder nachzuweisen. Auch durch das Auripigment allein haben Verfasser 2 Pferde geheilt, was nicht verwunderlich, denn das Atoxyl hatte bei obiger Methode doch eine sehr untergeordnete Rolle gespielt. In den Anfangsdosen verursachte das Auripigment sehr starke Durchfälle, wurde sonst aber gut vertragen. Der Ansicht der Verfasser, daß letztere Behandlungsmethode sich mit Erfolg bei allen Trypanosomiasen der Pferde anwenden lasse, kann ich mich nicht anschließen.

Auf diese mir zu Anfang meiner Versuche zum größten Teil bekannte Literatur nun baute ich mein Schema auf. Da nach Fröhners Kasuistik nach Verabreichung von 1—3 g Arsen bei manchen Pferden schon Kolikerscheinungen aufgetreten sein sollen, so begann ich mit der Anfangsdosis von 2 g Arsen per os, um eine Gewöhnung an dies Mittel herbeizuführen. Das Atoxyl aber wird, wie ersichtlich, in ziemlich großen Dosen noch gut vertragen und begann ich deshalb mit der Anfangsdosis von 4 g in 10 proz. Lösung subkutan.

Der Versuch mit Pferd I verlief wie folgt:

Signalement: Patient ist eine Fuchsstute russischen Schlages mit Stern und Druckflecken in der linken Sattellage. 7 Jahre alt, 165 cm Bandmaß, Gewicht 430 kg.

Anamnese: Pferd wurde von mir als chronisch hüftlahm angekauft.

Status praesens: Patient ist von kräftigem Körperbau und mittelgutem Nährzustand, es steht ruhig in seinem Stand und achtet aufmerksam auf seine Umgebung, das Haarkleid ist glatt und glänzend. Die Haut ist von ihrer Unterlage leicht abhebbar. Schwellungen und Umfangsvermehrungen derselben sind nicht nachweisbar. Die Körpertemperatur ist regelmäßig über die Körperoberfläche verteilt und beträgt im Rektum gemessen 38,2°. Die Lidbindehaut ist von rosaroter Farbe. Der Puls schlägt 34mal in der Minute und ist kräftig, gleich- und regelmäßig. Der Herzstoß ist nicht sichtbar aber deutlich fühlbar. Die Herztöne nicht ganz rein, der erste erscheint etwas gespalten. Die Herzdämpfung ist etwas vergrößert. Die Atmung erfolgt 12mal in der Minute, sie ist oberflächlich und von kosto-abdominalem Typus. Nasenausfluß besteht nicht. Die ausgeatmete Luft entströmt beiden Nasenlöchern gleichmäßig. Sie ist nicht höher temperirt, auch nicht übelriechend. Die Schleimhaut der Nase ist feucht glänzend und von blaßroter Farbe. Insbesondere sind auf ihr keine Knötchen, Geschwüre oder Narben nachzuweisen. Die Adspektion der Nebenhöhlen des Kopfes ergibt keine Auftreibung, die Perkussion einen lauten Schall. Der Kehlgang ist rein. Der Kehlkopf

ist auf Druck meist unempfindlich, doch lässt sich zuweilen Husten auslösen. Derselbe ist kurz und kräftig. Im Verlaufe der Luftröhre sind keine Schwellungen oder narbige Einziehungen zu bemerken. Die Auskultation der Luftröhre ergibt bronchiales Atmen. Der Umfang des Brustkorbes ist nicht vermehrt, die Palpation seiner Wandungen schmerzlos. Die Perkussion der Lunge ergibt auf beiden Seiten lauten Schall, die Auskultation vesikuläres Atmen. Die Futteraufnahme ist gut. Pferd frißt täglich 4 Pfund Hafer, 2 Pfund Kleie, 5 Pfund Heu und Häcksel nach Belieben und trinkt täglich 2 Eimer Wasser. Die Maulschleimhaut ist blaßrosarot gefärbt und nicht höher temporiert. Sie ist frei von Auflagerungen und Narben. Die Zähne sind gesund. Die Gegend des Schlundkopfes ist nicht geschwollen, auch nicht vermehrt warm und empfindlich. Im Verlaufe des Schlundes sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Der Hinterleib ist etwas aufgezogen. Die Bauchdecken sind gespannt aber nicht schmerzhaft. Die Dick- und Dünndarmgeräusche sind auf beiden Seiten rege zu hören. Patient setzt den Kot in großen Mengen ab. Dieser ist groß geballt, weich und von grünlichbrauner Farbe, mit einem geringen schleimigen Ueberzug. Er ist ohne fremde Beimischungen, nicht übelriechend und gut verdaut. Seine Reaktion ist sauer. Harnabsatz besteht in mäßiger Menge und erfolgt ohne Beschwerden. Der Harn ist von goldgelber Farbe, durchsichtig und von aromatischem Geruch. Seine Konsistenz ist wässerig, seine Reaktion sauer. Sein spezifisches Gewicht beträgt 1012. Weder die Kochprobe noch die Hellersche Ring- oder Ferrozyankaliumprobe ergeben das Vorhandensein von Eiweiß im Harn. Auch Gallenfarbstoffe werden nicht gefunden, ebensowenig wie Zucker und Hämoglobin. Die mikroskopische Untersuchung des Harnes ergibt einige Krystalle von oxylsaurem Kalk, jedoch keine zelligen Bestandteile. Am Geschlechtsapparat ist nichts krankhaftes nachzuweisen. Die Augen sind gesund. Am Zentralnervenapparat lassen sich keine Störungen erkennen. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt 97 pCt., Erytrozyten wurden 8 Millionen, Leukozyten 6900 gezählt. Im Stande der Ruhe schildert Patient meist den rechten Hinterfuß. Die Lokaluntersuchung in der Ruhe und in der Bewegung ergibt starke Hüftlahmheit hinten rechts, die sich jedoch nach längerer Bewegnng etwas verliert.

10. 12. 05. Pat. wird mit 10 Tropfen Ohrblut eines +++ Meerschweinchens in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung subkutan infiziert.

19. 12. 08. In 8 gefärbten Ohrblutausstrichen sind keine Trypanosomen zu finden.

20. 12. 08. T. 39,4°. Freßlust geringer.

21. 12. 08. T. 40,7°, P. 40, A. 14. Freßlust sehr gering, Sensorium benommen. In jedem der 6 Ohrblutausstriche finden sich etwa 3 Parasiten. 1 ccm Blut wird nach der Methode von Stäubli (45) behandelt und untersucht. In jedem Gesichtsfelde finden sich durchschnittlich 5 Trypanosomen. Zwei weiße Mäuse werden mit Blut subkutan infiziert, die eine stirbt nach 2 Tagen, die andere erst nach 4 Tagen.

22. 12. 08. Pat. sehr matt. T. 41,0°. P. mittelkräftig, 46, A. angestrengt 26. Hämoglobingehalt des Blutes 93,5 pCt., Erytrozyten 8 Millionen 24 Tausend, Leukozyten 5200. Gewicht 420 kg. Pat. erhält am Nachmittag 2 g (= 0,00478 g pro Kilogramm) Acidum arsenicosum mit Mehl und Zucker vermengt aufs Futter.

Ferner 4 g Atoxyl (= 0,0095 g pro Kilogramm) in Form von 80 ccm einer 5 proz. Lösung subkutan in gleichen Teilen auf jede Seite der Vorderbrust. Der 3 Stunden darauf entnommene Harn ist von goldgelber Farbe, durchsichtig, stark fadenziehend und von öliger Konsistenz. Reagenz wieder sauer. Spezifisches Gewicht 1032. Er enthält kein Hämoglobin, keine Gallenfarbstoffe und keinen Zucker. Mit Ferrozyankalium deutliche Trübung, während die Kochprobe negativ ausfällt. Der quantitative Nachweiß des Eiweißes im Harn ergab $^1/_4$ pCt. Bei der mikroskopischen Untersuchung oxalsaurer Kalk in beträchtlicher Menge und kohlensaurer Kalk in geringer Menge. Abends 7 Uhr T. 40,3°, P. 60, A. 22.

23. 12. 08. T. 38,5°, P. 40, matt, A. 16. Die Blutuntersuchung 18 Stunden nach der Behandlung war negativ. Konjunktiven gelblich rot verfärbt. Patient steht mit gesenktem Kopf im Stand und achtet wenig auf seine Umgebung. Futteraufnahme besser.

In den folgenden Tagen gehen die krankhaften Erscheinungen wieder zurück. An der Injektionsstelle keine Veränderung.

27. 12. 08. T. 37,5°, P. 34, A. 12. Gewicht 425 kg. Blutuntersuchung negativ, jedoch fallen einige eosophile Leukozyten in den Präparaten auf. Pat. erhält morgens 4 g Acidum arsenicosum (= 0,0094 g pro Kilogramm) aufs Futter und 6 g Atoxyl (= 0,014 g pro Kilogramm) in Form von 60 ccm einer 10proz. Lösung subkutan. Davon 30 ccm wieder an dieselbe Stelle der linken Vorderbrust. Abends 7 Uhr Temperatur 38,3°, P. 54, mittelkräftig, A. 14. Patient gähnt kurze Zeit etwa 2mal in der Minute und scharrt mit den Vorderfüßen.

An den folgenden Tagen zeigt Patient keine Krankheitserscheinungen und frißt gut, nur der Puls geht nicht unter 42 zurück. Am 1. 1. 09 steigt die Temperatur auf 38,9° an.

2. 1. 09. T. 39,8°, 41,0°, P. 46, A. 14. In 6 Blutausstrichen finden sich 3 Trypanosomen. Patient erhält 5 g Acidum arsenicosum (= 0,011 g pro Kilogramm) aufs Futter und 6 g Atoxyl (= 0,014 g pro Kilogramm) in Form von 60 ccm einer 10proz. Lösung subkutan in die frühere Injektionsstelle der rechten Vorderbrust.

3. 1. 09. T. 39,7°, A. 33, P. 46. Pat. liegt viel und zwar auf der ganzen Breitseite mit platt niedergelegtem Kopf. Kurz nach dem Aufstehen taumelt er etwas hin und her. Futteraufnahme aber gut, ebenso wie der in reichlicher Menge abgesetzte Kot. Der Zustand bessert sich aber bald wieder bis auf den erhöhten Puls.

7. 1. 09. T. 38,1°, P. 42, A. 10. Blutuntersuchung noch negativ. Harn von grünlichgelber Farbe und saurer Reaktion. Spezifisches Gewicht 1016. Eiweiß wird bei keiner Probe gefunden, ebensowenig Indikan. Die mikroskopische Untersuchung ergibt besonders Kalziumoxylat, dagegen keine zelligen Bestandteile. Pat. erhält mittags bei voller Munterkeit 7 g Acidum arsenicosum (= 0,016 g pro Kilogramm) wie früher aufs Futter, das mit einem halben Eimer Wasser angefeuchtet wird. Ferner 8 g Atoxyl (= 0,018 g pro Kilogramm) in Form einer 10proz. Lösung subkutan. Davon 50 ccm in die Gegend der Glutäen, 30 ccm in die alte Injektionsstelle an der linken Vorderbrust. Abends 7 Uhr Temperatur 40°, P. 56, A. 14. Der Puls ist unregelmäßig. Der erste Herzton ist verstärkt. Zwischen beiden Herztönen sind längere und kürzere Pausen. Kot wird in geringer Menge abgesetzt, zeigt aber nur verstärkten Schleimüberzug, die Darmgeräusche sind rege.

8. 1. 09. T. 38,3°, P. 46, kräftig, aber etwas unregelmäßig. An der vorderen Brustapertur ist ein Venenpuls sichtbar. Der erste Herzton ist verstärkt und gespalten. Die Herzdämpfung vergrößert. Die Konjunktiven haben einen Stich ins gelbliche. Darmgeräusche auf beiden Seiten rege. Kotabsatz in ziemlicher Menge. An der Injektionsstelle der linken Vorderbrust keine Veränderung. Frißt nur $^3/_4$ Retion. Der saure Harn ist schleimig, ohne Eiweiß.

9. 1. 09. T. 38,0°, 39,0°, P. 50, A. 14. Die Zahl der Erytrozyten beträgt 7 970 000, der Leukozyten 7900. Hämoglobingehalt des Blutes 107,3 pCt. Der in reichlicher Menge abgesetzte Kot ist etwas übelriechend.

Die Temperatur und Atmung gehen wieder aufs Normale zurück. Puls nicht unter 44. Der erste Herzton bleibt gespalten. Der Puls schlägt wieder kräftig und regelmäßig.

13. 1. 09. T. 37,8°, P. 44, A. 10. Pat. erhält abends 8 g Acidum arsenicosum (= 0,018 g pro kg) aufs Futter.

14. 1. 09. T. 38,1°, —, 38,4, P. 54, klein, A. 14. Pferd erhält nachmittags 12 g Atoxyl (= 0,0027 g pro Kilogramm) in Form einer 10proz. Lösung subkutan. Davon 60 ccm in die frühere Gegend der linken Vorderbrust, 60 ccm in die alte Gegend der Glutäen.

5. 1. 09. T. 39,0°, P. 64, A. 14, etwas angestrengt. Puls gleich- und regelmäßig. Lungen gesund. Der erste Herzton deutlich gespalten und stark pochend. Konjunktiven stärker injiziert mit Stich ins gelbliche. Der hellgelbe Harn ist sauer, fadenziehend und vom spezifischen Gewicht 1033. Zucker ist selbst nach der Methode von Bertrand nicht nachzuweisen, auch keine Gallenfarbstoffe. Vorhanden sind jedoch Spuren von Eiweiß und Indikan. Im Sediment des Harnes Kalziumoxalat und kohlensaurer Kalk, aber keine zelligen Bestandteile. Insbesondere keine Nieren- oder Blasenepithelien und Harnzylinder. Der Kot ist von stechend aromatischem Geruch und zeigt verstärkten Schleimüberzug. Darmgeräusche noch rege. Pat. frisst $^3/_4$ Ration und ist matt.

In den folgenden Tagen gehen die geringen krankhaften Allgemeinerscheinungen allmählich wieder zurück. Pat. frißt andauernd wieder gut und wiegt am 26. 1. schon wieder 435 kg.

28. 1. 09. T. 38,0°, P. 44, A. 14; —; 40,0, P. 54, A. 22. In 8 Blutausstrichen finden sich 2 Trypanosomen.

Die Behandlung nach der kombinierten Methode wurde nach diesem Rezidiv nicht wieder gewonnen. Es entwickelte sich nun ein Krankheitsbild mit intermittierendem Fieber und oft hoher Pulszahl, während die Trypanosomen sich im kreisenden Blut nur spärlich zeigten. An einem Abend erreichte das Fieber die Höhe von 42,1°, während die Trypanosomen im Blute nur ++ vorhanden waren. Eosophile Zellen wurden in den gefärbten Ausstrichpräparaten häufig gefunden, manchmal bis zu dreien in einem Gesichtsfelde. Am 3. 2. bemerkte ich zu beiden Seiten des Halses und auf dem Rücken kleine Erhabenheiten bis zum Durchmesser eines Pfennigstückes, welche sich derb anfühlten. Die Haare waren darüber aufgebürstet und war ihre Verteilung so, daß auf eine Handtellerfläche 4 kamen. Die Haut war an diesen Stellen bis zu 4 mm verdickt und befand sich auf ihrer Höhe meistens eine Oeffnung, an der eine angetrocknete braune Masse saß. Das bei der Inzision herabfließende Sekret erschien stärker mit Trypanosomen infiziert als das Blut.

11. 2. 09. T. 37,8°, 38,2°, 39,0°. P. 50, A. 12. In zwei Deckglasausstrichen findet sich nur ein Parasit. Die Blutkörperchenzählung ergibt 7.600 000 Erytrozyten und 14 000 Leukozyten. Der Hämoglobingehalt beträgt 68,2 pCt.

12. 2. 09. T. 40,0°, 39,4°, 38,2°. P. 46, A. 12. Die Menge der Quaddeln ist verringert, der erste Herzton noch gespalten. Zwei weiße Mäuse werden mit je $^1/_2$ ccm aus der Vene entnommenem Blut subkutan infiziert. Während die eine nach 6 Tagen der Infektion erlag, verendete die andere erst nach 9 Tagen.

13. 2. 09. Patient hat trotz der Krankheit noch an Gewicht zugenommen. T. 37,4°, 38,3°, 38,4°. P. 56, A. 12. Inzwischen hatte nun Schilling seine Erfolge mit dem Arsenophenylglyzin veröffentlicht und war Herr Geh. Rat Ehrlich so gütig gewesen, mir eine größere Menge seines Heilmittels zu überlassen. Das Pferd erhält deshalb abends 24,4 g Arsenophenylglyzin (= 0,6 g pro Kilogramm) in 450 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst in die rechte Vena jugularis injiziert. Es ist bei der Injektion sehr unbändig, so daß die Flüssigkeit in drei Absätzen eingespritzt werden muß, auch eine kleine Menge derselben in das benachbarte Bindegewebe gelangt. 2 Stunden nach der Injektion T. 38,8°, P. 72, A. 14.

14. 2. 09. T. 39,5°, 40,0°, 40,3°. P. mittelkräftig, 84, A. 16. 2 ccm aus der Vena entnommenen Blutes werden mit negativem Erfolg nach Stäubli auf Trypanosomen untersucht. Die rechtsseitigen Mm. sternocephalicus und brachiocephalicus fühlen sich in ihrer ganzen Länge fast bretthart an. Die Ganaschengegend und der Kehlgang sind auf beiden Seiten geschwollen, ebenfalls der Musculus depressor labii inferioris. An der Vorderbrust fühlt man eine fast kindskopfgroße teigige Anschwellung. Die Quaddeln haben sich über den ganzen Rücken bis zum Schweifansatz verbreitet. Patient steht mit gesenktem Kopf teilnahmslos im Stand und zeigt geringe Freßlust.

Am folgenden Tage verschwinden die Quaddeln vollständig. Patient ist noch immer sehr matt und legt sich nicht. In der Folgezeit gehen die Anzahl der Pulsschläge und Atmungszüge allmählich weiter zurück, nur die Temperatur sinkt nicht unter 39,0°. Die Anschwellung der Kiefer- und Halsmuskeln verliert sich, während sie sich andererseits langsam bis auf das Karpalgelenk ausdehnt. Am oberen Halsteil hat sich allmählich eine fluktuierende Geschwulst gebildet, die nach vorheriger Punktion ausgiebig gespalten wird. Es entleert sich eine gelbe, rahmartige, geruchlose Flüssigkeit.

22. 2. 09. T. 38,0°, P. 56, A. 10. Die Anschwellung am mittleren und unteren Drittel des Halses, an der Vorderbrust und den Beinen ist vollkommen verschwunden, die Wunde wird noch täglich ausgespült.

Am folgenden Tage verendete mir leider das Pferd infolge eines Unglücksfalles.

In Kürze will ich noch die hier in Betracht kommenden Ergebnisse der alsbald vorgenommenen Sektion folgen lassen. Im freien Raum der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Der Dickdarm zeigt ebenso wie der Magen an mehreren Stellen diffuse Rötung und starke Schwellung der Drüsen. Der größte Dickendurchmesser der hyperplastischen Milz ist 6 cm. Leber und Nieren sind stark fettig degeneriert. Das Herz ist vergrößert, die linke Herzwand bis zu 6 cm stark. Die Klappen der linken Kammer sind verdickt. Die rechte Vena jugularis zeigt in der Gegend der Injektion auf ca. 20 cm Länge eine Verdickung ihrer Wandung bis zu 3 mm. An

der Injektionsstelle selbst findet sich ein ca. 2 cm langer, noch nicht organisierter Thrombus, der das Lumen nicht verschließt. In der Umgebung der Vene finden sich hier stark sulzige Einlagerungen von gelber Farbe.

Mit je $^1/_2$ ccm der Cerebrospinalflüssigkeit unter Zusatz von je $^1/_4$ ccm Blut wurden 5 Mäuse subkutan geimpft. Zwei derselben wurden nach 4 Wochen zu anderen Versuchen verwandt, zwei weitere sind nach dieser Zeit interkurrent gestorben, während die letzte sich noch am Leben befindet. Zu keiner Zeit aber konnten bei diesen Mäusen Trypanosomen nachgewiesen werden. Sodann wurde eine große Anzahl gefärbter Präparate aus den Bronchial- und Kehlgangslymphdrüsen, sowie aus dem Gehirn und Rückenmark mit negativem Erfolg auf Trypanosomen und etwaigen Dauerformen untersucht.

Pferd II. Für einen zweiten Versuch war Herr Geh. Rat Frosch so gütig, mir ein Pferd des Instituts zur Verfügung zu stellen. Es handelte sich um ein langjähriges Versuchspferd, welches vor 3 Wochen zuletzt mit Rauschbrand infiziert worden war. Patient zeigte keine Folgen der Infektion mehr. Ich will diesmal von einem ausführlichen klinischen Befund absehen, derselbe ergab außer einer doppelseitigen Dämpfigkeit keine Abweichungen von der Norm.

21. 1. 09. Pferd wird mit 3 Tropfen Ohrblut eines + + + Meerschweinchens in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung infiziert.

25. 1. 09. T. 38,6°, 38,8°, 39,0°. P. 36, A. 10. Abends findet sich in 10 Ohrblutausstrichen 1 Parasit. Die Temperatur steigt weiter bis 40,8° an, die Kehlgangslymphdrüsen zeigen beiderseitig geringgradige Schwellung. Die Trypanosomen sind im Blut nur + + vorhanden.

29. 1. 09. T. 39,0°, 41,0°, 41,3°. P. 56, A. 18. Erytrozyten 8 400 000, Leukozyten 9700, Hämoglobingehalt 89,5 pCt. Der schleimige Harn ist alkalisch und von gelbbrauner Farbe. Spezifisches Gewicht 1030. Er enthält keine Gallenfarbstoffe, aber Spuren von Eiweiß. Die mikroskopische Untersuchung ergibt kohlensauren Kalk und vereinzelt Nierenepithelzellen. Patient wiegt 415 kg und erhält abends 2 g Acidum arsenicosum (= 0,0048 g pro Kilogramm) aufs Futter und 4 g Atoxyl (= 0,0096 g pro Kilogramm) in Form von 40 ccm einer 10prozentigen Lösung subkutan in die rechte Vorderbrust.

30. 1. 09. T. 38,5°, 37,6°, P. 36, A. 16; T. 37,4°, P. 34, A. 12. Pat. ist munter und frißt gut. Blutbefund negativ. Auch an den beiden nächsten Tagen ändert sich dieser Zustand nicht, nur die Futteraufnahme wird schlechter.

2. 1. 09. T. 37,5°, 38,8°, P. 36, 38,4°, P. 44, A. 16. Pat. frißt nur $^1/_4$ Ration, sein Gewicht 400 kg. Er erhält abends 5 g Acido arsenicosum (= 0,017 g pro Kilogramm) aufs Futter und 7 g Atoxyl (= 0,017 g pro Kilogramm) in Form einer 10proz. Lösung subkutan in die linke Vorderbrust.

3. 2. 09. T. 40,8$_0$, 38,8°, 37,5°, P. 42, A. 14. Die mikroskopische Untersuchung des Harnes ergibt ziemliche Mengen von Blasen- und Nierenepithelien. Pat. hat das Futter mit dem Arsen nicht angerührt, erhält aber nichts anderes. Da dieser Zustand am 4. 2. derselbe ist, so erhält Pat. nochmals 5 g Acidum arsenicosum, diesmal aber nur mit einer kleinen Menge Zucker und Mehl vermischt per os in einer Gelatinekapsel. Von frischem Futter frißt er hierauf volle Ration und säuft $^3/_4$ Eimer Wasser. Am 5. 2. steigt die Temperatur nicht über 37,9°. Der nochmals untersuchte Harn enthält Eiweiß in geringer Menge und viele

Nieren- und Blasenepithelien. An den beiden folgenden Tagen beginnt die Temperatur ganz allmählich wieder zu steigen.

8. 2. 09. T. 38,8°, 39,2°, 39,5°, P. 46, A. 14. In drei Objektträgerausstrichen keine Parasiten. Gewicht 350 kg Pat. erhält abends 7 g Acidum arsenicosum (= 0,0118 g per Kilogramm) in einer Gelatinekapsel per os und 10 g Atoxyl (= 0,025 g pro Kilogramm) in Form einer 10proz. Lösung subkutan auf beiden Seiten der Vorderbrust verteilt. Er frißt hierauf volle Ration und trinkt einen Eimer Wasser.

9. 2. 09. T. 40,0°, 41,0°, 39,5°, P. 68, A. 16. Der Puls ist gleich und regelmäßig. Die Herztöne sind schwach hörbar aber rein. Pat. steht mit gesenktem Kopf im Stall oder liegt viel auf der ganzen Breitseite.

10. 2. 09. T. 40,0°, 39,8°, 39,8°, P. 46, kräftig, Atmung 16. Pat. zeigt große Unruhe, steht auf, um sich bald wieder zu legen usw. Die mikroskopische Untersuchung des alkalischen Harns ergibt zahlreiche granulierte Zylinder sowie viele Nieren- und Blasenepithelien. Der Harn enthält außerdem noch 1 pCt. Eiweiß. Die Unruheerscheinungen sind am folgenden Tage verschwunden.

14. 2. 09. T. 37,5°, 37,8°, 38,9°, P. 74, A. 12. Pat. ist wieder ganz munter und frißt volle Ration. Er erhält mittags 8,9 g Acidum arsenicosum, (= 0,033 g pro Kilogramm) in zwei Gelatinekapseln per os und 13,6 g Atoxyl (= 0,035 g pro Kilogramm) in Form einer 10proz. Lösung subkutan in die Vorderbrust injiziert. Abends liegt er, nachdem er noch hierauf gut gefressen hat, matt im Stand und hat obigen Befund.

15. 2. 09. Pat. hat morgens leichte Unruheerscheinungen, die Temperatur beträgt 39,0°. Der Zustand verschlimmert sich bis Mittag. Das Pferd dampft am ganzen Leibe, scharrt mit den Vorderbeinen, zittert, steht in sägebockartiger Stellung im Stand, um dann plötzlich zusammenzufallen, sich unter heftigem Drängen auf Kot ungestüm zu wälzen, wieder aufzuspringen, um mit schlotternden Beinen im Stand herumzutaumeln. Er setzt beim Drängen einmal einige nicht krankhaft veränderte Kotballen ab. Die Peristaltik ist vollkommen unterdrückt. Die Konjunktiven sind hochrot injiziert. Die Atmung erfolgt angestrengt oft 50mal, der noch immer kräftige Puls schlägt 66mal in der Minute. Die Aufregung nimmt andauernd zu. Auf Kolik wurde noch eine symptomatische Behandlung eingeleitet, ein Antidod wurde aber nicht gegeben. Pat. stirbt am Nachmittag.

Die Sektion wurde sogleich von mir vorgenommen und will ich diesmal den Bericht ungekürzt folgen lassen.

Obduktionsbericht.

Kennzeichen: Brauner Wallach, 10 Jahre alt, 1,68 groß.
Tag des Todes: 15. 2. 09, nachmittags 5 Uhr.
Tag der Obduktion: 15. 2. 09, nachmittags 6 Uhr.
Klinische Diagnose: Kolik, Arsenvergiftung.

Sektionsbefund.

Kadaver eines gut genährten Tieres. Die Zahnreihen sind nicht geschlossen. Die Zunge hängt seitwärts aus dem Maule. An den Augäpfeln keine Veränderungen. Der Mastdarm ist etwas hervorgedrängt, der Bauch mäßig stark aufgetrieben. Totenstarre ist noch nicht vorhanden. Die Körpermuskulatur ist von

trüb grauroter Farbe, Unterhautgefäße stark gefüllt. In der Unterhaut und über dem Schlauche liegt gelblichweißes Fettgewebe von lappigem Bau. Unter dem Bauchfell liegt dasselbe in einer Dicke von etwa 5 cm. Unter dem Peritoneum liegen ferner zahlreiche hämorrhagische Herde bis zum Durchmesser einer kleinen Erbse, so daß es wie besprenkelt erscheint. Im freien Raum der Bauchhöhle findet sich kein abnormer Inhalt. Die Blinddarmspitze ist durch Gase stark aufgetrieben und liegt in der linken Unterrippengegend. Sonstige Lageveränderungen des Darmkanals sind nicht festzustellen. Der Grund des Blinddarms ist mit fest breiigen Futtermassen stark angefüllt, ebenso die rechte untere Lage des Grimmdarms und die Beckenflexur. Die Schleimhaut des ganzen Darmtraktus, besonders aber des Zwölffingergrimm- und Blinddarms ist diffus gerötet, erheblich geschwollen nnd uneben. Seine Venen sind injiziert. Die Darmdrüsen sind vergrößert und von einem roten Hof umgeben. Vereinzelt bemerkt man sinuöse Geschwüre, deren Ränder stark gewulstelt sind. Ihre Umgebung ist höher gerötet. Die Peyerschen Haufen sind als hellgelbe hirsekorngroße Erhabenheiten deutlich sichtbar. Das Vatersche Divertikel hebt sich besonders dunkelrot gefärbt mit stark geschwollenen Rändern von seiner Umgebung ab. In die Muskulatur des Darmes sind an mehreren Stellen flächenartige Blutungen ergossen. Der Magen ist mäßig gefüllt mit etwa 3 Liter einer braunroten, süßlich riechenden Flüssigkeit und dünnbreiigen Futtermassen. Der Kardiadrüsenteil zeigt zahlreiche teils strichförmige, teils punktförmige, braunrote Blutungen bis zur Größe einer kleinen Erbse, besonders an der Grenze zum Fundusdrüsenteil. Dieser und der Pylorusdrüsenteil sind diffus rot gefärbt. Die Schleimhaut des ganzen Magens ist stark geschwollen und höckerig. Die Milz hat die Form eines rechteckigen Dreiecks, bei dem die Mitte der Hypotenuse stark bogig ausgebuchtet ist. Ihre Katheten verhalten sich wie 50 : 20 cm. Sie ist von stahlblauer Farbe und zeigt unter ihrer Oberfläche viele punktförmige Blutungen. Auf dem Durchschnitt ist das Balkenwerk deutlich sichtbar, die Pulpa tritt etwas über die Schnittfläche hervor, diese ist feucht und glänzend. Die Leber ist vergrößert und von rotbrauner Farbe, ihre ventralen Ränder sind abgerundet. Unter ihrer Oberfläche finden sich ebenfalls punktförmige Blutungen. Die Azini sind deutlich sichtbar und in ihrer Peripherie gelblich gefärbt. Auf dem Durchschnitt ist die Leber graurot und brüchig. Bei beiden Nieren läßt sich die Kapsel leicht abheben. Die Farbe der etwas vergrößerten Nieren ist graugelb, die Konsistenz brüchig. Die Rindenschicht ist etwas verbreitert, von graugelber Farbe und hebt sich von der höher geröteten Markschicht scharf ab. Man bemerkt in ihr rote Streifen verlaufen. Die Malpighischen Körperchen sind als dunkelrote Pünktchen sichtbar. Bei einem nach dem Hilus zu ausgeübten Druck entleert sich aus dem Sammelröhrchen ein gelbweißlicher Saft. In den Brustfellsäcken findet sich keine abnorme Flüssigkeitsansammlung. Das Brustfell ist zart und durchsichtig, an der Oberfläche glatt. Die Lungen liegen frei in den Brustfellsäcken, sind vergrößert und puffig anzufühlen. Ihre Farbe ist graurot. Beim Einschneiden fällt das Lungengewebe nicht so stark zusammen wie gewöhlich. Am vorderen Rande liegen große blasenartige Räume. Im Herzbeutel finden sich etwa 100 ccm einer dunkelroten Flüssigkeit. Die Oberfläche der Herzbeutelblätter ist glatt. Unter dem Epikard zeigen sich einzelne hämorrhagische Herde bis zur Größe eines Hirsekorns, ebenfalls unter dem Endokard, doch überwiegt hier die diffuse Rötung auf der Höhe der Trabekeln. Das rechte Herz enthält viel dunkelrotes, flüssiges Blut,

die linke Herzkammer etwas dunkelrote Flüssigkeit und speckhäutige Gerinnsel. Die zwischen den Vor- und Herzkammern gelegenen Oeffnungen haben die gewöhnliche Weite. Die Herzklappen sind ziemlich durchsichtig. Herzmuskulatur auf dem Durchschnitt graurot, trocken und trübe. Konsistenz brüchig. Die Gefäße der Luftröhre sind stark injiziert, Blutungen sind vereinzelt punktförmig und diffus zu bemerken. Das gleiche findet sich am Kehlkopf, dessen Schleimhaut geschwollen ist. Die Gefäße des Gehirns sind stark injiziert.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Multiple Blutungen unter den serösen Häuten im Darm und in den Nieren. Fettige Degeneration der Körper- und Herzmuskulatur sowie der großen drüsigen Organe. Gastroenteritis mit Geschwürsbildung. Gehirnhyperämie. Geringgradige Anschoppung von Futtermassen im Darm.

Aus den lebenswarmen Kehlgangs-Bronchial- und subrenalen Lymphdrüsen sowie aus Gehirn, Rückenmark und Hypophyse werden Ausstrichpräparate mit negativem Erfolg auf Trypanosomen untersucht.

Mit je 1 ccm Zerebrospinalflüssigkeit werden 2 weiße Mäuse subkutan geimpft. Die eine starb nach 2 Tagen interkurrent ohne Parasiten, die andere lebt heute noch. Bei beiden wurden keine Trypanosomen gefunden.

Aus diesen beiden in kurzen Daten angeführten Pferdeversuchen ersieht man also zunächst, daß ich auch bei ihnen mit der Behandlung erst auf der Höhe der Infektion einsetzte. Es veranlaßten mich hierzu die meist schwierigen Untersuchungsverhältnisse in den Tropen, wo die Krankheit in der Regel erst aus den klinischen Symptomen erkannt wird. Von einem rationellen Heilverfahren muß man aber verlangen können, daß es in jedem Stadium der Krankheit angewandt werden kann. Hier aber hat die Anwendung der Kombination Löfflers anscheinend versagt. Bevor wir aber noch kein absolut sicheres Heilmittel gegen die Nagana besitzen, ist über dieselbe in bezug auf ihre Anwendbarkeit bei großen Haustieren noch lange nicht der Stab zu brechen. Die gewöhnliche Regel bei den Trypanosomiasen, so früh wie möglich und soviel wie möglich, wurde teils wegen der Unsicherheit in der Dosierung, teils aus den oben erwähnten Gründen bei meinen Versuchen nicht angewandt. Für etwaige weitere Heilversuche in dieser Hinsicht möchte ich aus meinen Erfahrungen folgendes Schema vorschlagen:

1. Tag	0,005 g pro Kilogramm	Acid. arsenic per os,
	0,01 „ „ „	Atoxyl subkutan.
6. Tag	0,015 g pro Kilogramm	Acid. arsenic. per os,
	0,025 „ „ „	Atoxyl subkutan.
14. Tag	0,02 g pro Kilogramm	Acid. arsenic. per os,
	0,03 „ „ „	Atoxyl subkutan.

Gemeint sind die Krankheitstage und zwar der Pferde. Bei Rindern würde man die Dosis des Arsens ja noch erhöhen können. Vielleicht zeitigt eine andere Variation der beiden Mittel noch bessere Erfolge. Die Gefahr der Vergiftung durch die letzte Dosis liegt aber immerhin nahe, trotzdem nach der zweiten eine längere Pause eintritt, die aber anderseits wieder wegen der Rezidivgefahr nicht verlängert werden kann. Aufmerksam machen will ich auch noch, daß, sobald die Temperatur, welche nach der Gabe wieder auf die Norm zurückgegangen ist, auch nur um 1^0 zu steigen beginnt, dann periculum in mora ist. Dann muß unverzüglich die nächste Dosis gegeben werden, wenn man nicht schon während der Behandlung ein Rezidiv riskieren will.

Die Frage nun, ob das zweite Pferd, wenn es die letzte Dosis überlegt hätte, von der Infektion geheilt wäre, ist natürlich nicht zu entscheiden. Aus dem negativen Ausfall der Untersuchung der Ausstrichpräparate und der Impfung ist nicht viel zu ersehen. Ich habe schon bei Meerschweinchen, die mir nach ungenügenden Heildosen der Neuen Lösung aus irgend welchen Gründen eingegangen waren, eine große Anzahl Ausstrich- und Schnittpräparate aus den verschiedensten Körperorganen gemacht und auf Trypanosomen untersucht. Nie aber habe ich dieselben nachweisen können, trotzdem die Tiere bei weiterer Lebensdauer sicher Rezidive gehabt hätten. Schon Robert Koch hat auf diese Schwierigkeiten bei seinen Untersuchungen von mit Atoxyl behandelten Schlafkranken hingewiesen.

Aus meinen präventiven Versuchen mit geringen kombinierten Dosen bei Meerschweinchen ist aber zu schließen, daß eine derartige Anwendung auch bei großen Haustieren ohne Vergiftungsgefahr, zum Beispiel kurz nach dem Durchtreiben der Tiere durch eine „fly-country“ wohl von Erfolg sein wird. Derartige Versuche werden noch in diesem Sommer von dem Deutsch-ostafrikanischen Besiedelungskomitee der Deutschen Kolonialgesellschaft angestellt werden.

Was nun noch einige erwähneswerte Einzelheiten bei meinen Versuchen anbetrifft, so traten bei Pferd I nach zweimaliger Behandlnng schon nach 6 Tagen, nach der letzten Dosis schon nach 14 Tagen Rezidive auf. Dies Pferd zeigte nach der ersten Dosis große Hinfälligkeit und Eiweiß im Harn, was später in dem Maße nicht wieder aufgetreten ist. Pferd II dagegen reagierte auf dieselbe nicht derartig, es trat prompt Fieberabfall und Besserung ein. Seine schon vor der Behandlung bestehende Eiweißausscheidung dagegen vermehrte

sich zusehends, ebenso wie bei Pferd I die schon bestehende Arbeitshypertrophie des Herzens mit Klappenfehler natürlich ungünstig beeinflußt wurde. Hiervon abgesehen ertrugen aber beide Pferde die an sich schon ungewöhnlich hohen mittleren Dosen beider Mittel klinisch ziemlich gut. Vor diesen Dosen zu schnell hintereinander gegeben warnen jedoch die Sektionsbefunde. Bei Pferd I mußte wegen Vorsicht in der Dosierung die Behandlung in die Länge gezogen werden, wodurch, namentlich nach dem schon erfolgten Rezidiv, eine wenn auch geringe Atoxylfestigkeit der Trypanosomen eingetreten sein wird. Bei ihm lebten noch die Testtiere 3—4 mal länger als vor der Behandlung. Bei Pferd II, dessen Heilung mit nur 4 Dosen beabsichtigt war, erwies sich das Aufstreuen des Arsens auf das Futter als nicht zweckmäßig und so wurde auch hier wieder die Behandlung verlängert. Ich gab ihm deshalb als letzte Dosis 0,005 g Acidum arsenicosum und 0,008 g Atoxyl pro Kilogramm mehr als dem I. Pferd und zwar diesmal auf einmal, wodurch eine tödliche Arsenvergiftung herbeigeführt wurde. Hervorgehoben verdient auch noch zu werden, daß das Atoxyl, trotzdem es in hohen Gaben wiederholt an ein und derselben Stelle appliziert wurde, nicht die geringsten lokalen Reizerscheinungen veranlaßt hat.

Was den angefangenen Versuch mit Arsenophenylglycin noch anbetrifft, so hat das Pferd, mag es sich nun an das Arsen gewöhnt oder aber eine Ueberempfindlichkeit gegen dasselbe angenommen haben, 0,06 g pro Kilogramm ohne erhebliche klinische Krankheitserscheinungen ertragen. Das Fieber und die lokalen Erscheinungen führe ich auf die ins subkutane Bindegewebe, auf welches das Präparat stark reizend wirkt, gelangte Injektionsflüssigkeit zurück. Der vorgefundene Thrombus mahnt aber immerhin zur Vorsicht hinsichtlich der Lösungsmenge des Präparats in physiologischer Kochsalzlösung, auch wenn man annehmen will, daß in diesem Falle die Gewebe des Körpers allgemein eine besondere Empfindlichkeit Arsenpräparaten gegenüber angenommen haben.

Heilversuche mit neueren Arsenpräparaten bei Hunden.

Die letzte Phase der Trypanosomenbekämpfung steht unter dem Zeichen der Ehrlichschen Reduktionstheorie der Arsenwirkung. Sie bestrebt die „Therapia sterilans magna“ durch die einmalige Injektion eines chemischen Körpers. Nachdem es Ehrlich gelungen war, das wirksame Trypanrot zu finden, arbeitete er zunächst auf diesem

Gebiet der Farbstoffe unermüdlich weiter, um diese Ausgangssubstanz zu verbessern. Indem er in diese neue Gruppen einführte und andere wieder eliminierte, gelang es ihm auf diesem systematischen Wege einige Benzidin- und basische Triphenylmethanfarbstoffe, wie z. B. das Parafuchsin, zu finden, die definitive Heilresultate bei der Nagana ergaben. In ähnlicher Weise arbeiteten in Paris Nicolle und Mesnil. Für die Benzidinfarbstoffe wurde nun festgestellt, daß sie am besten wirkten, wenn sie folgende Eigenschaften besaßen:

1. Naphthalinnatur der Seitenketten,
2. Gegenwart von mindestens einer NH_2-Gruppe und mindestens zweier SO_3H-Gruppen in diesen Ketten.

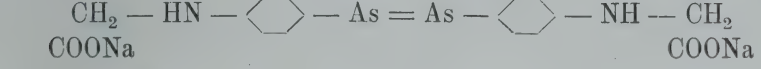
Die so gefundenen Farbstoffe besaßen aber noch nicht eine Wirksamkeit auf alle Trypanosomenarten, sondern für bestimmte Arten wurden wieder bestimmte Seitenkettenanordnungen als therapeutisch am wirksamsten festgestellt. Um die so gefundenen Farbstoffe in ihrer Wirksamkeit zu erhöhen, wurde zunächst eine Kombination derselben mit Arsenikalien vorgeschlagen. Von letzterem hatte sich nun das Atoxyl am besten bewährt und man wandte sich schließlich diesem Mittel allein ganz zu. Hier galt es nun, seine giftigen Bestandteile zu eliminieren, ohne seine therapeutische Wirksamkeit herabzusetzen und seine schnelle Ausscheidung aus dem Körper zu verlangsamen, um eine intensivere Einwirkung auf die Parasiten zu gewährleisten. Eine derartige Variation wurde möglich, nachdem Ehrlich, entgegengesetzt der bis dahin üblichen Anschauung, gefunden hatte, daß das Atoxyl das Natriumsalz einer p-Aminophenylarsinsäure war. Gemäß der gebräuchlichen Nomenklatur wählte er nun für das Atoxyl den Namen Arsanilsäure. „Es gelang nun mit Leichtigkeit, durch Umformung und Eingriffe in die Amidogruppe zu einer unendlich großen Reihe verschiedener Verbindungen zu gelangen, die alle den Rest einer organisch gebundenen Arsinsäure enthalten.“ So wurde durch den Eintritt des Essigsäurerestes das ungiftige und therapeutisch doch wirksame Acetyl-arsanilsaure Natrium gefunden, das folgende Zusammensetzung hat:

$$CH_3.CO.NH.C_6H_4.(AsO)\begin{matrix}OH\\ \diagdown\\ \diagup\\ ONa\end{matrix}$$

Es wurde Azetarsanilat oder Arsazetin genannt.

Später wurde dies Präparat noch weiter verbessert, indem man

durch weitere Reduktion eine Substanz herstellte, in der das Arsen dreiwertig fungierte. Am ungiftigsten erwies sich hier die Glyzinverbindung (Aminoessigsäure). Das so gewonnene Präparat erhielt den Namen Arsenophenylglyzin und wurde in der Form eines Doppelnatriumsalzes angewandt.



Die Prüfung dieser neuen chemischen Verbindungen auf ihre trypanozide Wirkung wurde sehr erleichtert durch die von Ehrlich gefundene und systematisch weiter ausgebaute Festigkeit der Trypanosomen gegen bestimmte chemikale Reagentien. Es würde mich an dieser Stelle zu weit führen, auf dieses so hochinteressante „Cribrum therapeuticum" näher einzugehen. Ich muß mich vielmehr darauf beschränken, auf die schon mehrfach erwähnten Arbeiten von Ehrlich und anderen Forschern hinzuweisen.

Was nun noch die Wirkung des Arsanilates auf die Trypanosomen im Organismus anbetrifft, so führt Ehrlich dieselbe auf einen Reduktionsvorgang zurück, analog dem Verhalten des Körpers zu der eingeführten Arsensäure und Kakodylsäure. Im täglichen Leben haben wir ja auch die bekannte Erscheinung der großen Giftigkeit des Kohlenoxyds gegenüber der Kohlensäure. Er stellte auch solche Reduktionsprodukte her, in denen das Arsen statt 5-wertig wie beim Arsanilat, nur 3-wertig fungierte. Ja, er konnte zeigen, daß durch die Wegnahme eines einzigen Sauerstoffatoms aus dem Arsensäurerest in vitro schon eine 100000fache stärkere trypanozide Wirkung erzielt wurde. Demnach wäre also die Wirkung im Gegensatz zu der Meinung von Uhlenhuth eine direkt auf die Trypanosomen gerichtete, ohne daß diese erst zu den Körperzellen in gewisse Beziehung getreten sein brauchten.

Daß in gewissen Organen solche Vorgänge existieren, scheinen auch die Versuche von Levaditi und Yamanouchi (25) zu beweisen. Sie fanden nämlich, daß ein Gemisch von Atoxyl und Aufschwemmung von Kaninchenleber in physiologischer Kochsalzlösung, welches 2 Stunden bei 38° aufbewahrt war, in vitro stark trypanozid wirke, was weder das Atoxyl noch die Aufschwemmung allein zeigte. Hierbei soll das Atoxyl mit Hilfe der Leberzelle zu einem trypanozidem Körper, dem „Trypanotoxyl" reduziert werden. Nach neueren Forschungen von Levaditi (26) soll dieser Körper dadurch erst wirksam werden, daß er sich mit dem Lebereiweiß verbindet und einen toxinartigen Eiweißkörper bildet, der arsenhaltig ist. Derselbe konnte auch von ihm durch Alkohol aus dem Gemisch ausgefällt werden. Roehl (41) hat hierauf aber wieder bewiesen, daß es in der Hauptsache nur das Reduktionsprodukt des Atoxyls ist, welches direkt auf die Trypanosomen am giftigsten wirkt. Seine Giftigkeit und mithin trypanozyde Wirkung wird bedeutend herabgesetzt, wenn es mit Lebereiweiß zusammengebracht einwirkt, da ja die Leberzellen ihrerseits auch wieder einen Teil des eingeführten

Arsens binden. Daß durch letzteren Vorgang ein Körper wie das Trypanotoxyl entstehen kann, ist nicht zu leugnen. Seine aber nur geringe parasitizide Wirkung erklärt er durch ein teilweises Ueberspringen des Arsenikale von den Arsenorezeptoren der Leberzelle auf die Rezeptoren der Trypanosomen infolge deren stärkeren Azidität. Friedberger (10) ist ferner der Ansicht, daß die Reduktion des Atoxyls „durch den in gewissen Eiweißkörpern merkaptanartigen Wasserstoff bewirkt wird, dessen Existenz und reduzierende Eigenschaft für eine Reihe tierischer Organe und besonders für die Leber von Heffter aufgedeckt worden ist". Nach ihm hatte dieser auch schon auf ein gleiches Verhalten chemischer Verbindungen, wie z. B. Thioglykolsäure hingewiesen. Friedberger fand denn auch bei seinen schon oben erwähnten Versuchen eine starke trypanozide Wirkung in vitro und in vivo des durch Thioglykolsäure reduzierten Atoxyls.

Demnach stellt also der Organismus die chemische Fabrik dar, in der die geeigneten Arsenikalien so reduziert werden, daß sie von der Arsenorezeptoren der Parasiten vollständig verankert werden. Die Aufgabe des Therapeuten bestände also darin, dem Organismus diese Aufgabe zu erleichtern, indem er diesen chemischen Vorgang schon vorher mehr oder minder außerhalb des Körpers verlegt. Hierdurch käme aber weiter der wichtige Umstand in Betracht, daß stark reduzierenden Organismen die Möglichkeit genommen würde, derartige giftige Reduktionsprodukte zu ihrem eigenen Schaden zu bilden.

So sind auch nur die Erfolge Löfflers gegenüber einer „wilden" Arsentherapie zu erklären. So erklärt sich auch die von Roehl gefundene und auch hierauf zurückgeführte „auffallend große Konstanz der Giftigkeit" des Arsenophenylglyzins.

Ich will nun zunächst die bisherigen Versuche mit diesem neuen Mittel im Kampf gegen die Trypanosomen anführen. Es sind bei einer so aktuellen Frage natürlich noch verhältnismäßig wenige, aber diese zeigen doch, daß es alle bis jetzt bekannten Heilmittel in jeder Beziehung zu übertreffen scheint.

Die grundlegenden Versuche hat Roehl (40), einer der Mitarbeiter Ehrlichs, angestellt. Er stellte zunächst zusammen, daß das Arsenophenylglyzin bei den meisten Tierspezies 2—3mal ungiftiger wäre als das Arsanilat. Dann führte er interessante Vergleiche in der Heilung mit beiden Mitteln aus, die sehr zu Ungunsten des letzteren ausfielen, besonders was die mit Sicherheit vorauszusagende Dosis efficax bei fallenden Dosen anbetraf. Es gelang ihm, schwerkranke Mäuse mit einer einmaligen Dosis einer Lösung von 1 : 250 — dem dritten Teil der von gesunden Tieren noch ertragenen Dosis — stets dauernd zu heilen. Bei Kaninchen war das Verhältnis der Dosis efficax zur Dosis letalis noch günstiger, und in jedem Fall trat Dauerheilung ein. Meerschweinchen zeigten dem Präparat gegenüber eine besondere Empfindlichkeit, doch gelang auch hier die Heilung mit einer einzigen Injektion wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Nicht gerade günstig war aber die Art der Applikation bei den verschiedenen Tierarten. Die Anwendung erfolgte jedoch gefahrlos bei Mäusen und Ratten subkutan, bei Kaninchen intravenös, bei Meerschweinchen intraperitoneal. Im Gegensatz zum

Arsanilat und Arsazetin besaß das Arsenophenylglyzin aber auch eine verhältnismäßig lange andauernde Schutzwirkung.

Wendelstadt (53) prüfte mehrere neuere Präparate Ehrlichs auf ihre trypanozide Wirkung. Dauerheilungen bei seinen naganakranken Ratten erzielte er aber nur mit zweien derselben. Beim Arsazetin erreichte er dieselbe nur, wenn Behandlung und Infektion gleichzeitig erfolgten. Bei diesem Präparat traten außerdem noch wegen der ziemlich hoch anzuwendenden Dosen Erblindung und starke Reizungen des Nervensystems auf. Wirklich gute Heilerfolge ohne jede Vergiftungsgefahr erzielte Verfasser bei seinen Ratten nur mit dem Arsenophenylglyzin. Auch naganakranken Affen konnte er mit diesem Mittel durch zwei Injektionen von je 0,015 g heilen.

Aehnlich gute Erfolge mit dem Arsenophenylglyzin hat auch Schilling (43) bei seinen kleinen und großen Versuchstieren gehabt. Seine jungen, erkrankten Versuchshunde vertrugen bei intravenöser Einverleibung 0,2 g pro Kilo, während bei 0,25 g pro Kilo ein Hund starb, der andere aber keine merklichen Vergiftungserscheinungen zeigte. Auch Pferde vertrugen das Mittel gut und lag die Dosis maxima tolerata für sie zwischen 0,075 und 0,1 g pro Kilo. Bei seinen Ratten beobachtete er nach der Heilung eine verhältnismäßig langandauernde Immunität. Bei einer Ratte war erst die 4. Reinfektion nach 48 Tagen positiv.

Uhlenhuth und Manteufel (50) haben das Präparat bei der Hühnerspirochätose angewandt. Es wirkte sehr gut bei prophylaktischer Anwendung und bei gleichzeitiger Anwendung von Virus und Medikament, während es bei kurativer Anwendung auf der Höhe der Infektion anscheinend eine Halbimmunität zur Folge hatte. Gegen die Spirochäten der russischen Rekurrens in Ratten zeigte es keine Wirkung. Miesner (54) hat dasselbe anscheinend mit gutem Erfolge an einem Pferde erprobt, das an Beschälseuche erkrankt war.

Jaffé (54) teilt ferner noch mit, daß es ihm gelungen sei, eine naganakranke Kuh durch eine 3tägige Behandlung von 0,03 g pro Kilo Arsenophenylglyzin i. v. zu heilen. 1 Pferd starb nach 0,1 g pro Kilo. Bei einem Hunde erzielte er durch 0,05 g i. p. an drei aufeinanderfolgenden Tagen Heilung, während die Fütterung von 0,3 g pro Kilo in 5tägigen Zwischenräumen keine Wirkung hatte. Im Gegensatz zu Laveran ist es ihm gelungen, durch eine subkutane Gabe von 0,5 ccm Serum geheilter Pferde weiße Mäuse vor gleichzeitiger i. p. Infektion zu schützen.

Was nun noch die Erfolge mit dem Arsazetin anbelangt, so war es Ehrlich gelungen, $^2/_3$ seiner mit einem hochvirulenten Naganastamm infizierten Mäuse oft schon mit einer einmaligen Injektion zu heilen.

Neisser (35) hat es dann infolge seiner günstigen Ergebnisse an Affen in Batavia gegen die menschliche Syphilis angewandt und empfohlen. Trotzdem er das Quecksilber bis jetzt noch für das beste Mittel gegen diese Infektion hält, befürwortet er nach seinen Erfahrungen auch die Anwendung des Arsazetins, auch in Kombination mit ersteren.

Nach dem heutigen Stand der Syphilistherapie hat sich jedoch das Arsazetin auch hier auf die Dauer nicht bewährt.

Browning (2) konnte mit dem Atoxyl nur 8 pCt. seiner naganakranken Mäuse heilen, während die Zahl der Dauerheilungen beim Arsazetin auf 93 pCt.

stieg. Die Behandlung erfolgte hier aber schon 24 Stunden post infectionem bei allerdings schon manifester Blutinfektion. Wurde dieselbe Dosis später gegeben, so traten fast immer Rezidive auf. Gut wirkte hier dagegen eine Kombination von Arsazetin subkutan und Atoxyl gefüttert an den folgenden Tagen. Mit einer Kombination von Arsazetin + Trypanblau erzielte er 69 pCt. Heilungen, auch wenn die Behandlung 12 Stunden vor dem Tode einsetzte. In einer späteren Mitteilung berichtet aber auch er über giftige Nebenerscheinungen bei der Heilung mit Arsazetin.

Nach den Heilungen beobachtete er stets eine aktive Immunität. Dieselbe dauerte nach kleineren Heildosen, 24 Stunden post infectionem, 10 Tage. Bei nicht sterilisierenden Dosen dauerte die Immunität bis zum Wiedererscheinen der Trypanosomen und wurde bis zu 22 Tagen beobachtet. Durch Heilgaben am 2. Tage nach der Infektion wurde die Immunitätsphase verlängert.

Ueber weitere Ergebnisse bei der Anwendung des Arsazetins habe ich schon oben vereinzelt berichtet.

Durch das gütige Entgegenkommen des Herrn Geh. Obermedizinalrat Ehrlich war es mir nun noch möglich, diese beiden neuen Arsenpräparate auf ihre Heilwirkung gegen die Naganainfektion zu prüfen. Ich möchte auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Ehrlich für die freundliche Ueberlassung seiner Präparate und sein stets gleichbleibendes Interesse an meinen Versuchen meinen innigsten Dank sagen.

Arsazetin.

Mit diesem Präparat stellte ich nur drei Heilversuche an Hunden an, zumal die meisten Literaturangaben schon ziemlich ungünstig lauteten. Die schon oben erwähnten Liverpooler Forscher (33) hatten dasselbe bei Hunden ohne Erfolg angewandt. Sie hatten das Arsazetin in einer Dosis von 5 ccm einer 3proz. Lösung in eintägigem Zwischenraum gegeben, doch waren die Trypanosomen später immer wieder im Blute erschienen. Leider haben die genannten Autoren es unterlassen, das Gewicht ihrer Versuchstiere anzugeben, nur sollen dieselben in ziemlich gleichem Körpergewicht gewesen sein. Ich nahm deshalb zunächst ein Durchschnittsgewicht von 10 000 g an und verrechnete daraus die von den Engländern gegebene Dosis auf 0,015 g pro Kilogramm. Später teilte mir Herr Geheimrat Ehrlich mit, daß Hunde 0,1—0,15 g pro Kilogramm vertrügen und habe ich hierauf die Heilung mit einer einmaligen hohen Dosis zu erreichen versucht. Das weiße Präparat ist luftbeständig und löst sich gut in Wasser. Es wurde in einer 5proz. Lösung subkutan angewandt und verursachte hierbei keine lokalen Reizerscheinungen.

9. Grauer Wolfsspitz, Alter ca. 5 Jahre, Geschlecht weiblich, Gewicht 13 000 g.

12. 3. 09. Subkutane Infektion.

17. 3. 09. Blutbefund +++. Befinden sehr matt. T. 40,0°, P. 98, A. 36. Patient erhält abends 0,33 g Arsazetin (= 0,025 g pro Kilogramm) in Form von 6,5 ccm einer 5proz. Lösung subkutan.

18. 3. 09. Morgens ist Patient sehr munter, Blutbefund negativ, T. 38,8°, P. 88, A. 18.

19. 3. 09. Blutbefund negativ, T. 38,4°, P. 94, A. 26. Die Atmung ist verschärft vesikulär, doch war dies schon im gesunden Zustande etwas der Fall. Gewicht 13300 g. Patient erhält 0,48 g Arsazetin (= 0,035 g pro Kilogramm) in Form von 9,3 ccm einer 5proz. Lösung subkutan. Die Gabe wird lokal und allgemein gut vertragen.

23. 3. 09. Blutbefund +. Gewicht 12500 g. Patient erhält 1,25 g Arsazetin (= 0,1 g pro Kilogramm) in Form von 25 ccm einer 5proz. Lösung. Er verträgt die Gabe gut.

26. 3. 09. Blutbefund negativ. Allgemeinbefinden gut. Gewicht 12700 g. Patient erhält 1,9 g Arsazetin (= 0,15 g pro Kilogramm) in Form von 38 ccm einer 5proz. Lösung subkutan. Er zeigt am folgenden Tage etwas Mattigkeit.

1. 4. 09. Blutbefund +++. Der Hund stirbt am 5. 4. 09 infolge des Rezidivs.

11. Schwarzbrauner Bракenbastart, Alter ca. $^1/_2$ Jahr, Geschlecht männlich.

22. 3. 09. Subkutane Infektion.

27. 3. 09. Blutbefund +++. T. 40,7°, P. 146, A. 28. Patient ist aber noch ziemlich munter, Gewicht 7200 g. Er erhält 0,9 g Arsazetin (= 0,12 g pro Kilogramm) in Form von 18 ccm einer 5proz. Lösung subkutan. Blutbefund nach 4 Stunden negativ.

28. 3. 09. T. 41,1°, P. 178, A. 24. Patient hat einen etwas tappenden Gang und keine Freßlust, das Allgemeinbefinden bessert sich am folgenden Tage schon wieder.

3. 4. 09. Blutbefund +. Der Hund stirbt am 6. 4. 09 infolge des Rezidivs.

12. Weißschwarzer Dalmatiner, Alter ca. 4 Jahre, Geschlecht weiblich.

24. 3. 09. Subkutane Infektion.

27. 3. 09. Blutbefund +++, Allgemeinbefinden matt. T. 41,2°, P. 108, A. 26. Gewicht 11550. Patient erhält 1,7 g Arsazetin (= 0,15 g pro Kilogramm) in Form von 34 ccm einer 5proz. Lösung.

28. 3. 09. Patient liegt im tiefen Koma im Stall und hat nichts gefressen. Er kann sich allein nicht aufrecht halten, sondern taumelt schlaff umher, um nach kurzer Zeit zusammenzusinken. T. 36,1°, P. 108, A. 24. Er stirbt noch am Abend. Bei der Sektion zeigt sich eine starke hämorrhagische Entzündung des Duodenums, ganzen Dickdarmes und beider Nieren. Sodann besteht Schwellung und Rötung der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Herzklappen verdickt. Beide Nierenkelche sind bis hinein in die Ductus papillares confluentes ganz mit einer zitronengelben festen Masse ausgefüllt. Nach Abspülung mit Wasser wechselt diese ihre Farbe in grauweiß. Ihre chemische Untersuchung ergibt hauptsächlich Harnsäure.

Der letzte Versuch kommt auch für die Feststellung der Dosis letalis insofern nicht in Betracht, als der Tod des Tieres durch die

Verhinderung der Ausscheidung des Präparates aus dem Körper infolge der Harnsteine mitbedingt sein wird. Daß Hunde, allerdings nach Gewöhnung an das Arsazetin noch eine Dosis von 0,15 g pro Kilogramm gut vertragen, zeigt Versuch Nr. 9. Bei meinen Versuchen traten aber sehr bald Rezidive auf und der Infektionsverlauf war nicht im geringsten beeinflußt. Ich folgere also, daß mit einer einmaligen Gabe des Arsazetins auf der Höhe der Infektion auf keinen Fall bei Hunden eine Dauerheilung zu erzielen sein wird.

Arsenophenylglyzin.

Meine Heilversuche mit diesem Präparat stellte ich auch nur an Hunden an. Das Löfflersche Verfahren läßt sich bekanntlich wegen der hohen Empfindlichkeit der Hunde dem Atoxyl gegenüber und wegen der großen Schwierigkeit der Darreichung der arsenigen Säure per os nicht auf diese Tiere übertragen. In der Dosierung des Mittels hielt ich mich zunächst an die schon erwähnten Angaben Schillings. Den Naganastamm erhielt ich durch das gütige Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Löffler von neuem. Derselbe aber erwies sich für kleine Versuchstiere jetzt weniger virulent. Weiße Mäuse lebten nach der Injektion noch 4—6 Tage, Ratten und Meerschweinchen noch 4—8 Tage. Für Hunde war der Stamm aber noch sehr virulent, denn ein Kontrollhund starb schon nach 5 Tagen. Ich infizierte diese Tiere allerdings stets mit größten Mengen Blutes. Das Präparat löst sich leicht in physiologischer Kochsalzlösung und wurde immer auf einmal in die Vena saphena injiziert. Ich verwandte es stets frisch aus den Vakuumröhrchen, da es sich an der Luft schnell zersetzt. Die Heilung wurde fast immer auf der Höhe der Infektion mit einer einmaligen Gabe versucht. Das Präparat hat die Nr. 418, und werde ich diese Bezeichnung der Kürze halber anwenden.

3. Rehbrauner Spitz. Alter ca. 1 Jahr, Geschlecht männlich.

26. 2. 09. Subkutane Infektion. Blutbefund nach 4 Tagen ++.

3. 3. 09. Blutbefund +++. Gewicht 7000 g, T. 40,5°, P. 140, A. 34. Patient erhält 1,0 g Nr. 418 (= 0,15 g pro Kilogramm) in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös. Er verträgt die Injektion ohne jede Krankheitserscheinung. Patient stirbt am 4. 4. 09 an der nervösen Form der Staupe. Am Tage vor seinem Tode waren keine Parasiten im kreisenden Blut nachzuweisen. Bei der Sektion finden sich im Herzblut einige wenige Trypanosomen, deren Struktur in keiner Weise verändert ist.

4. Graubrauer Terrierbastard, Alter ca. $1^1/_2$ Jahre, Geschlecht weiblich.

26. 2. 09. Subkutane Infektion, Blutbefund nach 4 Tagen +.

3. 3. 09. Blutbefund ++++, Gewicht 7800 g. Pat. erhält 0,78 g Nr. 418 (= 0,1 g pro Kilogramm) in 15 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös.

29. 3. 09. Blutbefund ++.

31. 3. 09. T. 40,6°, P. 126, A. 32. Gewicht 8150 g. Blutbefund ++++. Beim Hunde hatte sich eine Paralyse der Nachhand entwickelt und er enthält deshalb 1,6 g Nr. 416 (= 0,2 g pro Kilogramm) in 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Vena jugularis, worauf er nach 12 Stunden verendet.

5. Weißer Dalmatiner mit schwarzen Punkten. Alter ca. $^3/_4$ Jahr, Geschlecht männlich. Der Hund befindet sich im schlechten Nährzustand. Er hat ebenso wie Nr. 6 im Dezember 1908 eine künstliche Staupeinfektion überstanden.

1. 3. 09. Intraperitonale Infektion.

5. 3. 09. Blutbefund ++. T. 39,5°, P. 96, A. 28. Gewicht 6900 g. Patient erhält 1,4 g Nr. 418 (= 0,2 g pro Kilogramm) in 15 ccm physiologischer Kochsalzlösung, davon 14 ccm intravenös und 1 ccm subkutan. Während der Injektion erbricht der Hund. Die Brechbewegungen dauern mit längeren Pausen noch 2 Stunden an.

8. 3. 09. T. 38,0°, P. 98, A. 14. Patient ist sehr matt und frißt nicht.

7. 3. 09. Patient liegt langgestreckt und heult viel, nimmt keine Nahrung zu sich und stirbt am Nachmittag. Die Sektion ergibt leichte Gastro-Enteritis, hämorrhagische Nephritis und Fettinfiltration der Leber. An der Vene keine Veränderung, wohl aber sulzige Einlagerungen und Schwellung an der subkutanen Injektionsstelle.

6. Dunkelgrauer Wolfspudel. Alter ca. $^3/_4$ Jahre, Geschlecht weiblich.

3. 3. 09. Subkutane Infektion. Blutbefund nach 4 Tagen ++.

8. 3. 09. Blutbefund +++. T. 40,5°, P. 136, A. 26. Gewicht 10500 g. Patient erhält 1,0 g Nr. 418 (= 0,1 g pro Kilogramm) in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös. Patient zeigte an den beiden nächsten Tagen geringe Freßlust und etwas Mattigkeit.

10. 3. 09 abends noch T. 39,4°, P. 126, A. 22.

1. 4. 09. Blutbefund ++. Hund erliegt dem Rezidiv am 4. 4. 09.

7. Weißbunter Terrier, Alter etwa 8 Jahre, Geschlecht weiblich. Pat. befindet sich in übermäßig gutem Nährzustand.

8. 3. 09. Subkutane Infektion.

12. 3. 09. Blutbefund ++. T. 39,8°, P. 130, A. 24. Gewicht 10700 g. Pat. erhält 1,6 g No. 418 (= 0,16 g pro Kilogramm) in 20 ccm phys. Kochsalzlösug intravenös. Während der Injektion zeigt er einmal geringe Brechbewegungen, die später nicht wieder auftreten. 4 Stunden post injectionem T. 40,5°, P. 166, A. 32. Pat. liegt lang hingestreckt und matt in seinem Stall. In 6 Ausstrichen sind keine Parasiten zu finden.

13. 3. 09. T. 39,4°, P. 146, A. 32. Pat. liegt noch viel und zeigt geringe Freßlust.

13. 3. 09. T. 38,3°, P. 94, A. 24. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich gebessert. Nach diesem Tage ist der Hund wieder ganz gesund.

8. Weißschwarzen Spitz. Alter etwa 10 Jahre. Geschlecht männlich.

8. 3. 09. Subkutane Injektion.

11. 3. 09. Blutbefund +. T. 39,5°, P. 126, S. 26. Gewicht 10200 g.

Pat. erhält nachmittags 6 Uhr 2,0 g No. 418 (= 0,2 g pro Kilogramm) in 30 ccm phys. Kochsalzlösung intravenös. 3 Stunden darauf liegt Patient sehr matt im Stall. T. 39,5°, P. 160, klein, A. 42. Aus dem After entleert sich in geringer Menge eine rötliche Flüssigkeit. Der Hund liegt am anderen Morgen verendet im Stall. Aus den Nasenlöchern und dem After des Kadavers fließt bei der Sektion eine blutigrote Flüssigkeit. Im freien Raum der Bauchhöhle finden sich etwa 80 ccm einer braunroten Flüssigkeit vor. Der Magen und der ganze Darm ist mäßig gefüllt mit breiig schleimigen und blutigen Inhaltsmassen. Die Schleimhaut des ganzen Verdauungskanals ist geschwollen und hochrot gefärbt. Im Dickdarm finden sich fast nur blaurote Flecken, Streifen und Platten. Außerdem besteht eine sehr starke hämorrhagische Nephritis. Die Milz ist etwas geschwollen.

10. Rotbrauner Ziehundbastard. Alter etwa $^3/_4$ Jahre, Geschlecht männlich.

12. 3. 09. Subkutane Injektion.

17. 3. 09. Blutbefund ++. T. 40,2°, P. 138, A. 24. Gewicht 16400 g. Pat. erhält 2,0 g No. 418 (= 0,125 g pro Kilogramm) in 60 ccm physiologischer Kochsalzlösung intravenös und verträgt dieselbe sehr gut.

18. 3. 09. T. 38,6°, P. 88, A. 16.

17. 4. 09. Die subkutane Impfung zweier weißer Mäuse mit seinem Blut fällt negativ aus.

In der Regel also vertrugen zunächst meine Hunde die Injektion in dem schon so vorgerückten Krankheitsstadium sehr gut und zeigten am folgenden Tage außer vielleicht etwas Mattigkeit keinerlei Krankheitserscheinungen. Auch an der Injektionsstelle konnte ich bei den mehrfachen Injektionen keine sekundären Krankheitsprozesse bemerken. Die Trypanosomen waren in der Regel 3—4 Stunden nach der Injektion nicht mehr nachzuweisen. Das Präparat wird aber nur bis 0,15 g pro Kilogramm ohne jede Vergiftungsgefahr ertragen. Das starke Reagieren von Nr. 7 auf dieser Dosis dürfte wohl auf den hohen Fettprozentsatz des Körpers zurückzuführen sein, der die Dosierung zu Ungunsten der Organe stark beeinflußte. Im Gegensatz zu Schilling muß ich aber vor der Dosis von 0,2 g pro Kilogramm i. v. wegen der großen Vergiftungsgefahr warnen. Durch diese Gabe verlor ich Nr. 8 schon im Initialstadium der Krankheit. Wie sich Hunde einer Dosis von 0,175 g pro Kilogramm gegenüber verhalten und welchen Einfluß ferner die Lösungsmenge des Präparates auf den zu behandelnden Organismus ausübt, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Am besten wird wohl eine höchstens 5 proz. Lösung zu verwenden sein.

Was nun meine Heilerfolge mit dem Arsenophenylglyzin anbetrifft, so sind dieselben im Gegensatz zu allen anderen Forschern nicht so glänzend, wie erwartet werden durfte. Auf der Höhe der Infektion

vermochte ich durch eine einmalige Gabe bei keinem meiner Hunde einen definitiven Heileffekt zu erzielen. War dieselbe aber noch nicht so weit vorgeschritten — der eine Hund konnte aber immerhin schon 24 Stunden vor dem Tode stehen — dann wurde bei 2 Hunden anscheinend Dauerheilung erreicht[1]). Zu berücksichtigen ist aber, daß meine Versuche nur Vorversuche waren, an die sich erst weitere — mehrere Dosen, Kombination mit anderen Mitteln — anschließen müßten und daß gerade für die Anwendung von Arsenikalien bei Hunden bis jetzt die größten Schwierigkeiten bestehen. Wenn man ferner neben der hohen Virulenz meines Naganastammes die hohen Anforderungen, die ich an dies Heilmittel stellte, berücksichtigt, so kann man mit dem Ergebnis doch immerhin sehr zufrieden sein.

(Abgeschlossen am 1. Mai 1909.)

Zusammenfassung.

1. Mit der Neuen Lösung Löfflers wurden bei naganakranken Meerschweinchen nur sehr vereinzelt Heilerfolge erzielt.

2. 24 Stunden vor der Infektion wirkte jedoch die Neue Lösung beim Meerschweinchen noch sicher prophylaktisch.

3. Löfflers Kombination Neue Lösung + Atoxyl ergab bei Meerschweinchen stets gute Heilerfolge.

4. Schon kleine Dosen der Kombination Neue Lösung + Atoxyl wirkten beim Meerschweinchen 24 bzw. 48 Stunden nach der Infektion präventiv.

5. Mit der Kombination Acidum arsenicosum + Atoxyl gelang es nicht, naganakranke Pferde zu heilen.

6. Das Arsazetin (Ehrlich) übte auf die Naganainfektion der Hunde nur eine schwache Wirkung aus.

7. Mit dem Arsenophenylglykon (Ehrlich) wurde bei schwerkranken Hunden durch eine einmalige Dosis nur eine dreiwöchentliche Sterilisation erreicht. Bei nicht so weit vorgeschrittener Naganainfektion konnten anscheinend 2 Hunde durch eine einmalige Gabe definitiv geheilt werden.

---

1) Anm. bei der Korrektur Aug. 1910. Die Hunde Nr. 7 und 10 sind nicht wieder erkrankt. Die als geheilt betrachteten Meerschweinchen sind auch ohne Rezidive geblieben; auch bei den prophylaktisch und präventiv behandelten ist eine spätere Infektion nicht mehr erfolgt. Verf.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Frosch für sein stets wohlwollendes Interesse an meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Herr Abteilungsvorsteher Dr. Knuth hatte die Güte, mir das vorliegende Thema zur Bearbeitung zu geben. Hierfür sowohl, wie auch für meine Einführung in das Studium der Trypanosomen möchte ich auch ihm meinen aufrichtigsten Dank sagen.

Erklärung der Abkürzungen.

B. = Behandlung, die im Text angegeben.

I. = Infektion. Bei der Infektion erhielt in der Regel jedes Tier einen Tropfen +++ Ohrblutes in $^1/_2$ ccm physiologischer Kochsalzlösung. Sollte i. p. behandelt werden, so wurde natürlich subkutan infiziert usw.

a. I. = ante Infektionem.

p. I. = post Infektionem.

i. p. = intraperitoneal.

i. v. = intravenös.

N. L. = Neue Lösung nach Löffler.

— = Blutbefund negativ.

+ = Blutbefund einfach positiv, d. h. ein Trypanosoma im hängenden Tropfen.

++ = Blutbefund doppelt positiv, d. h. 1—3 Trypanosomen in einem Gesichtsfelde des hängenden Tropfens.

+++ = Blutbefund dreifach positiv, d. h. 3—10 Trypanosomen in einem Gesichtsfelde des hängenden Tropfens.

++++ = Blutbefund sehr stark positiv, d. h. zahlreiche Trypanosomen in einem Gesichtsfelde des hängenden Tropfens.

T. = Temperatur nach Celsius im Rektum. Die Temperaturmessungen der Pferde wurden morgens 8 Uhr, mittags 12 Uhr und nachmittags 6 Uhr vorgenommen und in dieser Reihenfolge gebucht.

P. = Anzahl der Pulsschläge in der Minute.

A. = Anzahl der Atemzüge in der Minute.

Den Zeitpunkt ihrer Abnahme gibt die vorangestellte Temperatur an.

B^2 = Behandlung durch { 0,002 g N. L. per os pro kg Körpergew. / 0,02 g Atoxyl subkutan „ „ „

B^3 = „ „ { 0,003 g N. L. per os „ „ „ / 0,03 g Atoxyl subkutan „ „ „

B^4 = „ „ { 0,004 g N. L. per os „ „ „ / 0,04 g Atoxyl subkutan „ „ „

B^5 = Behandlung durch	0,005 g N. L. per os	pro kg Körpergew.	
	0,05 g Atoxyl subkutan	„ „	„
B^6 = „ „	0,006 g N. L. per os	„ „	„
	0,05 g Atoxyl subkutan	„ „	„
B^7 = „ „	0,007 g N. L. per os	„ „	„
	0,05 g Atoyxl subkutan	„ „	„

Ueber 0,05 g pro Kilogramm Atoxyl subkutan wurde also nicht gegeben. Wurde die N. L. i. p. gegeben, so war dies vorher im Text bemerkt.

Literatur.

1) Braid James, The bite of the Tsetse: Arsenic suggested as a Remedy. The Brit. med. journ. 1858. p. 135, 214—215, 360. — 2) Browning, Experimental chemotherapy in Trypanosome infections. a) Ibid. 16th Nov. 1907. b) The Journal of Pathology and Bakteriology. Vol. XII. 1908. — 3) Bruce, David, Further Report of the Tsetse Fly Disease of Nagana in Zululand. 29th May 1896. Folio. 1897. London, Harrison and Co. — 4) Diesing, Ein Immunisierungsversuch gegen die Tsetsekrankheit der Rinder in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. — 5) Ehrlich und Shiga, Farbentherapeutische Versuche gegen Trypanosomen-Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 13 u. 14. — 6) Ehrlich, P., Chemotherapeutische Trypanosomenstudien. Vortrags-Abdruck. Ebendas. Nr. 9—12. — 7) Derselbe, Ueber den jetzigen Stand der Chemotherapie. Vortrag, gehalten vor der Deutschen Chemischen Gesellschaft. 31. Oktober 1908. — 8) Derselbe, Ueber Partialfunktionen der Zellen. Nobel-Vortrag. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 5. — 9) Francke, E., Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. Inaug.-Dissert. Gießen 1905. Jena, Gustav Fischer. — 10) Friedberger, E., Ueber die Behandlung der experimentellen Nagana mit Mischungen von Atoxyl und Thioglykolsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38. — 11) Frosch, P., Aetiologische Ermittelungen über das Trypanosoma Frank. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 4. 3./4. Heft. 1909. — 12) Fröhner, E., Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. Encke, Stuttgart. — 13) Günther, Versuche zur Heilung der Nagana. Deutsches Kolonialblatt. XIX. Jahrg. Nr. 14. Juli 1908. — 14) Harwey, Diseases effecting Animals of Sierra Leone. The Journ. of Tropical Veterinary Science. Part. IV. Vol. III. 1908. — 15) Hempel. Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Anämie des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. der Haustiere. Bd. 5. Heft 5. 1909 u. mündl. Mitteilungen. — 16) Holmes, Treatment of Surra by Atoxyl and Orpiment. The Journal of Tropical Veterinary Scienec. Part. IV. Vol. III. 1908. — 17) Koch, Robert, Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit. Beiblatt zum Deutschen Kolonialblatt. 15. XII. 1901. — 18) Derselbe, Ueber die Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 47. — 19) Derselbe, Ueber die ostafrikanischen Viehseuchen. Archiv d.

Deutsch. Landwirtschaftsrates. XXXII. Jahrg. 1908. — 20) Derselbe, Schlussbericht über die Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 43. — 11) Laveran, Action du sérum humain sur quelques Trypanosomiases pathogènes. Compt. rend. de l'acad. des Sciences. T. CXXXVIII. p. 450. — 22) Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trapanosomiases. Paris, Masson et Cie. 1904. — 23) Laveran et Thiroux, Contribution à la thérapeutique des trypanosomiases. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 4. nov. 1907; s. auch 25. juin 1906. — 24) Dieselben, Recherches sur le traitement des trypanosomiases. Annales de l'Inst. Pasteur. 25. févr. 1908. — 25) Levaditi et Yamonouchi, Mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomiases. Compt. rend. Soc. de Biol. T. 65. p. 23. 10. juillet 1908. — 26) Levaditi, Mécanisme d'action des composés arsenicaux dans les trypanosomiases. Ibid. T. 65. p. 33. 15. januar 1909. — 27) Lichtenheld, Medizinalberichte über die Deutschen Schutzgebiete 1907/08. Berlin 1909. Veterinärärztlicher Teil über Deutsch-Ostafrika. S. 108. Mittler u. Sohn. — 28) Löffler und Rühs, Die Heilung der experimentellen Nagana. Deutsche med. Wochenschr. 22. August 1907. — 29) Dieselben, 2. Mitteilung. Ebendas. 2. Januar 1908. — 30) Löffler, 3. Mitteilung. Zentralbl. f. Bakteriol. usw. Beilage zu Abt. I. Bd. XLII. Referate. — 31) Mesnil et Brimont, Sur les propriétés des races de Trypanosomes résistantes aux médicaments. Annales de l'Inst. Pasteur. 25. novembre 1908. — 32) Mesnil et Nicolle, Traitement des Trypanosomiases par les Couleurs de Benzidine. Ibid. No. 7. 25. juillet 1906. — 33) Moore, Nierenstein and Todd, A note of therapeutics of Trypanosomiases. Ann. of tropic. med. and parasit. Vol. I. No. 1 u. 2. 1907. — 34) Dieselben, Concerning the treatment of experimental Trypanosomiases. Ibid. Vol. I. No. 2. p. 275. June 1907. Vol. II. No. 4. 1908. — 35) Neißer, Ueber die Verwendung des Arsazetins (Ehrlich) bei der Syphilisbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. 1908. — 36) Nicolle, Ueber die Behandlung der Trypanosomiasen mittelst Benzidinfarbstoffen. Pharmazeut. Zentralhalle für Deutschland. 6. Juli 1907. — 37) Plimmer and Thomson, Results of the experimental treatment of trypanosomiases in rats. (Mitgeteilt durch Sir Ray Lankaster.) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitol. I. Ref. Bd. XL u. XLI. S. 723 ff. u. 362 ff. — 38) Rabinowitsch und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1899. XXX. Bd. S. 251. — 39) Roehl, W., Ueber Tryparosan. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experiment. Therapie. Bd. I. Heft I. — 40) Derselbe, Heilversuche mit Arsenophenylglyzin bei Trypanosomiksis. Ebendas. I. Teil. Originale. Bd. I. — 41) Derselbe, Ueber den Wirkungsmechanismus des Atoxyls. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1909. — 42) Schilling, Ueber die Tsetsekrankkrankheit oder Nagana. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. XXI. S. 476. — 43) Derselbe, Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomeninfektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1909. Bd. 13. Nr. 1. — 44) Springefeld, Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907/08. Berlin, Mittler u. Sohn. Veterinärärztlicher Teil über Kamerun S. 214 und mündliche Mitteilung. — 45) Stäubli, Beitrag zum Nachweis von Parasiten im Blut. Münch. med. Wochenschr. 15. Dez. 1908. — 46) Thomas, Some experiments in the treatment of Trypanosomiases. Brit. med. journ. 1905. May 27. p. 1140. — 47) Derselbe, The

experimental treatment of Trypanosomiases in animals. Procedings of the Royale Society of London. 1905. Vol. 76. p. 589. — 48) Thomas and Breindl, Report on Trypanosomes, Trypanosomiases and Sleeping Sickness. Liverpool School of Tropical. Med. Memoir. XVI. Oct. 1905. — 49) Uhlenhuth und Woithe, Experimentelle Untersuchung über Dourine mit besonderer Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XXIX. Heft 2. — 50) Uhlenhuth und Manteufel, Chemotherapeutische Versuche mit einigen neueren Atoxylpräparaten bei experimentellen Spirochätenkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie. Bd. 1. Heft 1. — 51) Weber und Fürstenberg, Zur Arsenbehandlung der experimentellen Nagana. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 26. — 52) Wendelstadt und Fellmer, Behandlung und einige Entwickelungsformen der Nagana. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1906 und Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1280. — 53) Wendelstadt, Ueber Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51. — 54) Ehrlich, Miesner, Marschall, Knuth und Jaffé, Vorträge auf der zweiten Tagung der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft. Berlin, 6. u. 7. April 1909. — 55) Mesnil et Brimont, Sur les propriétés protectices du sérum des animaux trypanosomiés. Races résistantes à ces sérums. Annal. de l'Inst. Pasteur. 25. février 1909. — 56) Thiroux et Teppaz, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux, par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. Ibid. 25. mars 1909.

XIV.

Impfversuche zur Bewertung von Dr. Schreibers Druselymphe.

Von

Tierarzt Dr. **Alfred Zörner**, Dühringshof.

(Mit 12 Kurven im Text.)

Die Druse der Pferde gehört zu den Infektionskrankheiten, welche alljährlich der Pferdezucht einen bedeutenden Schaden zufügen. Sie tritt sowohl sporadisch als auch enzootisch und epizootisch auf und befällt am häufigsten Pferde im jugendlichen Alter von $^1/_2$—5 Jahren; seltener kommt die Kankheit bei älteren Pferden vor. Gegenden, in denen eine ausgedehnte Fohlenaufzucht betrieben wird, weisen daher die größten Erkrankungsziffern auf. Ein besonders klares Bild über die Verbreitung und das Vorkommen der Druse erhält man aus der Provinz Ostpreußen, wo seit dem 1. Juni 1905 die Anzeigepflicht für diese Seuche besteht. Nach den Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens wurden im Jahre 1906 daselbst 803 Gemeinden mit 960 Gehöften betroffen, und es erkrankten 6623 Pferde an Druse, von denen 513 zu Grunde gingen. Die meisten Erkrankungen entfielen auf das vierte Vierteljahr. Nach Friedberger und Fröhner (2) weist die Mortalität der Druse eine Durchschnittsziffer von 2—4 pCt. auf. Sie kann aber unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen auch bedeutend höher werden. Abgesehen von den direkten Verlusten, bringen auch die im Verlaufe der Druse auftretenden Komplikationen und Nachkrankheiten der Pferdezucht einen großen Schaden. Durch die sich bildenden Folgekrankheiten wird die Gesundheit der Pferde oft für immer zerstört und deren Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Kofler (3) weist darauf hin, daß im Anschluß an Druse viele chronische Krankheiten entstehen, welche äußerlich nicht immer nachweisbar sind. Er fand bei 40 wegen Dummkoller geschlachteten Pferden 12 mal im Gehirn Erweichungsherde und konnte in dem Abszessinhalt durch bakterio-

logische Prüfung den Streptococcus equi feststellen. Wenn oftmals auch die Druse mild zu verlaufen und die Heilung eine vollständige zu sein scheint, so kann die Infektion doch eine Schwächung und bleibende Schädigung der Respirationsorgane verursachen. Chronische Katarrhe der Nasen- und Kieferhöhlen, des Kehlkopfs und der Bronchien sind häufige Folgekrankheiten. Auch ist des öfteren Kehlkopfpfeifen im Anschluß an Druse beobachtet worden [Albrecht (4), Hutyra und Marek (5)]. Eine Nachkrankheit der Druse, welche in vielen Fällen einen letalen Ausgang nimmt, ist das Petechialfieber. Besonders gefürchtet sind auch die im Verlaufe der Druse in den allerverschiedensten Organen des Körpers sich ausbildenden Metastasen. In der Literatur sind zahlreiche Fälle mitgeteilt, die aufzuzählen hier zu weit führen würde, wo nach scheinbar überstandener Druse dennoch ein letaler Ausgang eintrat. Meist handelte es sich um Metastasenbildung in den Lymphdrüsen des Gekröses, des Beckenbindegewebes, im Mediastinum, in den Bronchialdrüsen usw. Es ist gelungen, in in solchen metastatischen Herden den Streptococcus equi in Reinkultur nachzuweisen [Zschokke (6), Jensen (7), Bongert (8)].

Wegen des oft unbestimmten Verlaufs der Druse muß es daher das Bestreben des Tierarztes sein, bei der Bekämpfung der Druse auf eine schnelle und sichere Kupierung der Krankheit Wert zu legen und Mittel zu finden, die gesunden Pferde vor einer Infektion dauernd zu schützen.

Geschichtliches

über die Impfungen gegen Druse.

In der älteren Literatur wird schon die Infektiosität der Druse experimentell von Viborg (9) (1802) und etwas später von Toggia (10) (1823) festgestellt. Beide Forscher schlugen eine allgemeine Impfung bei jungen Pferden vor, indem kleine Mengen des katarrhalischen Dejektes drusekranker Pferde auf die Nasenschleimhaut gesunder eingerieben werden sollte. Tatray (11) verimpfte die aus den spontan eröffneten Abscessen hervorsickernde lympheähnliche Flüssigkeit subkutan am Halse. Die hierdurch erzeugte Druseinfektion nahm in der Regel einen milden Verlauf und es kam nicht zur Ausbildung von Komplikationen. Trasbot (12), welcher 1879 noch der Ansicht war, dass die Druse mit den sogenannten Pferdepocken (Horse pox) als identisch angesehen werden müsse, machte den Vorschlag, bei sämtlichen Pferden zur Vorbeugung gegen Druse eine Impfung mit der Lymphe der Pferdepocken vorzunehmen. Die Auffassung Trasbots wurde von Delamotte (13) experimentell widerlegt, indem er nachwies, daß die Pferde durch Einimpfung von Pferdepockenlymphe nicht vor Druse geschützt werden können.

Joly und Leclainche (14) nahmen an 60 Pferden eine kutane Impfung mit

Schorfen aus geborstenen Vesikeln vor, welche bei der sogenannten Hautdruse entstanden. Nach der Impfung zeigte sich bei allen Pferden ein leichter Krankheitsverlauf. Die exanthematische Form der Druse, welche in Frankreich beobachtet worden ist [Nocard, Leclainche (15)], entsteht durch den Uebergang der Drusestreptokokken in das Blut und Anhäufung der Bakterien in den Kapillargefäßen und Lymphspalten der Haut. Woronzow (16) und Zmirlow (17) bestätigten die Versuche von Joly und Leclainche. Es gelang diesen Autoren durch Verimpfung von Reinkulturen der aus dem Bläscheninhalt isolierten Streptokokken bei Pferden das typische Bild der Druse zu erzeugen.

Die sehr wichtige Frage, ob bei Pferden nach Ueberstehen der auf natürlichem Wege erworbenen Drusekrankheit Immunität eintritt, ist von den Autoren nicht übereinstimmend beantwortet worden. In der älteren tierärztlichen Literatur [Viborg, Haubner, Dieterichs (18)] begegnet man der Ansicht, daß die Druse als eine Jugend- oder Füllenkrankheit zu betrachten ist, welche die Pferde nur einmal befällt. Dieckerhoff (19) tritt dieser Auffassung entgegen und erklärt sie für einen „teleologischen Irrtum einzelner Autoren, der schon oft in der Literatur zurückgewiesen ist". Nach Dieckerhoff ist die Anlage zur Druse allgemein bei jungen Pferden vorhanden und „sie wird durch die einmalige Erkrankung der Tiere in der Regel für mehrere Jahre, zuweilen für die ganze Lebenszeit getilgt". Es kommt jedoch auch vor, daß die Pferde öfters an der Druse erkranken. In solchen Fällen sind die einzelnen Erkrankungen gewöhnlich durch Zeiträume von Jahren voneinander getrennt und der Krankheitsverlauf ist milder. Friedberger und Fröhner (2) erklären: „Ein einmaliges Ueberstehen der Druse verleiht den betreffenden Tieren Immunität, jedenfalls auf ein paar Jahre, beiläufig aber auch auf die ganze Lebenszeit". Dagegen behaupten andere [Nocard und Leclainche (15), Bigoteau (20)], daß die Druse nicht immer Immunität hinterlasse, sondern bei demselben Tier öfters auftreten könne und daß Immunität überhaupt erst nach schweren Krankheitsfällen eintrete. Sand und Jensen (21) haben experimentelle Untersuchungen über die Frage der Immunität bei Pferden angestellt. Die Versuche wurden so eingerichtet, daß sie möglichst dem natürlichen Infektionsmodus entsprachen. Auch intravenöse Injektionen mit lebenden Drusestreptokokken wurden bei zwei Pferden vorgenommen, wonach nur eine Thrombophlebitis entstand. Nach Abheilung der Venenentzündung widerstanden die Pferde einer Infektion von der Nasenschleimhaut aus. Sand und Jensen sind der Ansicht, „daß die Druse, wenigstens für einige Zeit, eine vollständige Immunität hinterläßt".

Beim Menschen ist die Bekämpfung der Streptokokkeninfektionen durch Impfung zuerst von Marmorek (22) versucht worden. Es gelang diesem Autor, mit hochvirulenten Streptokokken Kaninchen zu immunisieren, und diese Versuche dienten als Grundlage zur Serumtherapie beim Menschen. Es wurden mit den Marmorekschen Streptokokken Pferde immunisiert und das Serum dieser Tiere zur Therapie der Streptokokkeninfektion angewendet. Ein Erfolg wurde zunächst damit nicht erzielt. Tavel und Krumbein (23) führen den Mißerfolg darauf zurück, daß die Marmorekschen Streptokokken, welche sich bei Kaninchen hochvirulent gezeigt hatten, beim Menschen durchaus unwirksam waren. Das Serum war auch ohne Wirkung gegen Infektionen mit Streptokokken anderer Abstammung, so daß es also nach Marmoreks Methode nur gelang, ein Serum zu erhalten, das

gegen die Infektion seines homologen, zur Immunisierung verwendeten Streptokokkus schützte. Deshalb behandelten Denys (24) und seine Mitarbeiter die zu immunisierenden Tiere mit möglichst vielen Streptokokkenstämmen, damit sich im Immunserum die Antikörper gegen ebenso viele Streptokokkenstämme fänden. Doch auch dieses polyvalente Serum hatte nach Tavel (25) keine praktische Bedeutung, weil es von Streptokokken herrührte, welche nach dem Beispiel von Marmorek infolge Tierpassage tierpathogen gemacht waren. Nach den Anschauungen von Tavel (26), Sommerfeld (27) u. a. gehen jedoch den Streptokokken durch häufige Tierpassagen spezifische Eigenschaften verloren. Tavel (28) verwendete daher keine Tierpassage, sondern benutzte für die Fortzüchtung der Streptokokken solche Nährböden, welche die ursprüngliche Virulenz bewahren. Auch wurden zahlreiche für den Menschen recht virulente Streptokokkenstämme zu den Immunisierungen bei Pferden verwendet, um ein möglichst polyvalentes Serum zu erhalten.

Nachdem in neuerer Zeit die Serumtherapie der Streptokokkenkrankheiten beim Menschen eine immer größere Ausdehnung angenommen hatte, war man bemüht, diese Methode der Behandlung auch bei der Druse der Pferde durchzuführen. Sowohl die gegen Streptokokkeninfektion beim Menschen hergestellten Sera als auch die gegen Druse, sind alle nach dem Prinzip einzuteilen, ob die dazu verwendeten Streptokokkenstämme durch Tierpassage tierpathogen gemacht sind, oder ob sie ohne Tierpassage ihre ursprüngliche Virulenz bewahrten.

Von den für Menschen hergestellten Antistreptokokkenseris wurde das Marmoreksche Serum namentlich von französischen Tierärzten auch gegen die Druse der Pferde angewendet. Das Resultat war ein vollständig negatives [Lacroix (29), Lignières (30).] Mit einem neuen Antistreptokokkenserum Erbs, welches nach Nocards (31) Mitteilung durch eine andere Herstellungsweise dem früheren gegenüber polyvalent geworden war, und auf alle Arten der Streptokokken, auch auf diejenigen der Druse aktiv einwirkte, wurden bessere Erfolge erzielt. Auch hat sich nach der Angabe von Noyer (32) das polyvalente Marmorekserum in Frankreich und der Schweiz gegen eine Nachkrankheit der Druse, das Petechialfieber, andauernd gut bewährt. Jacoulets (33) Erfahrungen mit demselben Antistreptokokkenserum, welches er gegen Druse der Pferde anwendete, lauten günstig. Nach seiner Angabe war die Dauer der Fieberperiode viel kürzer, Komplikationen und Nachkrankheiten seltener und das Rekonvaleszenzstadium abgekürzt. Es kamen jedoch große Mengen des Serums, 80—100 ccm, zur Verwendung. Aehnlich günstig spricht sich Rohr (34) über das polyvalente Marmorekserum bei der Behandlung der Pferdedruse aus. Cappelletti und Vivaldi (35) untersuchten den immunisierenden Einfluß des Marmorekserums gegen den Streptococcus egui und fanden bei ihren an Kaninchen gemachten Versuchen, daß „das Serum eine verzögernde Wirkung gegen die Verbreitung des Streptokokkus ausübt“, und daß es den geimpften Tieren einen gewissen Grad von Widerstandskraft verleiht.

Nach Dassonville und de Wissocq (36) hatten Impfversuche mit virulenten Streptokokkenkulturen bei Pferden zur Erlangung einer aktiven Immunität gegen Druse ein positives Resultat. Das von den immunisierten Pferdengewonnene Serum hatte nach Angabe dieser Autoren sowohl kurative als auch präventive Wirkung. Nach ihrem Vorschlag könnte dann leicht die passive Immunität durch mehrere

nachher folgende subkutane Injektionen von 3 bis 5 ccm virulenter Kulturen in eine aktive umgewandelt werden.

Mit dem Serum von spontan abgedrusten Pferden hat Schnürer (37) an weißen Mäusen keine Schutzwirkung erzielen können. Er benutze zu seinen Versuchen auch das Serum von aktiv immunisierten Kaninchen und einem Esel. Doch schützte das Serum selbst nicht gegen die einfach tödliche Dosis. Die aktive Immunisierung geschah durch subkutane Einverleibung solcher Streptokokkenstämme, die durch Passagen hochvirulent gemacht worden waren. Bei dem Esel wurde zuerst eine intravenöse Injektion mit einem lebenden hochvirulenten Stamm vorgenommen, doch wurden die weiteren Impfungen wegen einer dadurch eingetretenen Thrombophlebitis subkutan angewandt. Schnürer zieht aus seinen Versuchen den Schluß, „daß weder im Serum spontan gedruster Pferde, noch im Serum aktiv immunisierter Tiere (Esel, Kaninchen) für Mäuse Schutzstoffe gegen die Infektion mit Drusestreptokokken nachzuweisen sind". Delvos (38) nahm an 97 Pferden, welche zum Teil drusekrank, zum Teil der Ansteckung ausgesetzt waren, die Serumbehandlung vor. Das Blutserum entnahm er solchen Pferden, die vor kurzer Zeit eine schwere Druseerkrankung überstanden hatten. Das Serum wurde bis auf 70° C. erwärmt und durch Zusatz von $^1/_2$ pCt. Karbolsäure konserviert. Die Heildosis betrug 20—40 ccm, die Immunisierungsdosis gesunder Pferde 30 ccm. Kranke Pferde wurden durch diese Serumbehandlung sehr günstig beeinflußt; von den schutzgeimpften erkrankte keins. Bongert (8) ist der Ansicht, das die von Delvos gewählte Art der Konservierung — Zusatz von $^1/_2$ pCt. Karbolsäure und Erhitzen auf 70° C. — eine Inaktivierung des Serums herbeigeführt haben müsse. Die guten Erfolge, welche Delvos erzielte, müßten demnach auf andere Verhältnisse zurückgeführt werden, welche von ihm nicht in Betracht gezogen worden seien.

Bongert (9) hat bei Kaninchen Versuche angestellt, durch welche mit lebenden hochvirulenten Drusestreptokokken bei intraperitonealer Impfung eine Immunisierung dieser Tiere erreicht werden sollte. Diese Versuche sind nicht geglückt, weil die Kaninchen nach der dritten oder vierten Impfung zugrunde gingen und Schutzstoffe im Blute noch nicht nachgewiesen werden konnten.

Mit dem polyvalenten Antistreptokokkenserum des Instituts Pasteur behandelte Pflanz (39) 6 Fälle von ziemlich vorgeschrittener Druse. In 4 Fällen erzielte er damit gute Erfolge in einem Zeitraum von 14 Tagen. Besonders konnte er in einem Falle eine frappante Wirkung des Serums konstatieren, was auch durch Arndt (40) bestätigt wird. Es wurden jedoch von dem sehr teuren Serum große Mengen, bis zu 100 ccm, verbraucht. Maier (41) prüfte das von demselben Institut in den Handel gebrachte Antistreptokokkenserum bei drusekranken Remonten. Er kommt zu der Ansicht, daß zwar das Serum nicht unwirksam sei, doch habe es in den in Remontedepots nicht selten vorkommenden schweren Fällen eine ungenügende Wirkung gezeigt. Jedoch waren die Erfolge bei an Petechialfieber leidenden Pferden zufriedenstellend.

Piorkowski (42) und Jeß (43) wenden ein polyvalentes Drusestreptokokkenserum an, welches durch hohe Immunisierung von Pferden mit aus Abszessen auf stark alkalischen Nährböden herausgezüchteten Drusestreptokokken hergestellt wird. Diese Autoren geben an, daß zur Heilung von schwerkranken Tieren sub-

kutane Dosen von 10 ccm ein- bis zweimal innerhalb 2—3 Tagen angewendet werden müssen. Die Serumbehandlung sei am erfolgreichsten, wenn sie frühzeitig beginne; besonders aussichtsvoll sei die Behandlung bei Fohlen. Als Schutzdosis soll eine einmalige Injektion von 10 ccm genügen.

Wissenschaftliche Wertbestimmungen des Piorkowskischen Druseserums sind von Aronson (44), Rathjen (45) und Ludwig (46) ausgeführt worden. Rathjen untersuchte das Serum sowohl in bezug auf seine Agglutinationsfähigkeit als auch auf seine Schutzkraft gegenüber virulenten Drusestreptokokken. Er kam zu dem Ergebnis, daß das Serum in einer Dosis von 0,04 ccm auf 1 ccm Kultur eine deutliche Agglutination bewirkt, und daß bei einer Maus 0,04 ccm Serum gegenüber einer Injektion von 1 ccm Kultur schützen, wenn 0,3 ccm einer Drusekultur die Dosis letalis ist. Da von Aronson dem Piorkowskischen Serum jegliche Schutzwirkung abgesprochen wurde, weil es ihm niemals gelang, auch bei Anwendung großer Serummengen, Mäuse gegen Druse zu schützen, stellte Ludwig mit diesem Serum Versuche bei Kaninchen an, um festzustellen, ob dasselbe bei diesen Tieren eine Schutzwirkung entfaltet. Dieser Autor spricht dem Piorkowskischen Druseserum einen recht erheblichen Schutzwert zu.

In der Praxis ist das von Piorkowski-Jeß hergestellte Druseserum von vielen Tierärzten angewendet worden. Reimers (47) hat keine Erfolge damit erzielen können. In 9 Fällen hat er das Serum als Heilmittel, in 103 Fällen zur Schutzimpfung verwendet. Von den schutzgeimpften Pferden sind 10 Tage bis 6 Wochen nach der Impfung noch 63 Pferde erkrankt. Pflanz (18) hat in etwa 50 Fällen das Piorkowski-Serum versucht. Einige Male erzielte er gute, andere Male gar keine Wirkung. Bei einem Fall von Morbus maculosus kam es nach Injektion von 10 ccm rasch zur Besserung. Piorkowski (49) selbst führt mehrere sehr günstige Resultate von Tierärzten aus der Praxis an, während andere Veröffentlichungen über das Druseserum wieder sehr ungünstig lauten. [Angerstein (50), Jahresbericht der beamteten Tierärzte (51).] Im dänischen Heere hat man nach Friis (52) mit dem Piorkowski-Serum zufriedenstellende Resultate bei der Anwendung zur Heilung und Immunisierung erzielt. Simmat (53) fand das Heilserum bei 20 Pferden ohne Erfolg, dagegen vermochte das Schutzserum eine gewisse Wirkung zu entfalten. Wucherer (54) konnte den Heilwert bei schwer erkrankten Fohlen feststellen, doch spricht er dem Serum jeden Schutzwert ab. Sehr eingehende Untersuchungen endlich hat Wagenhäuser (55) mit dem Piorkowskischen Serum vorgenommen. Nach seiner Ansicht ist die Serumtherapie bei der Druse noch nicht geklärt. Der Verlauf der Druse wird abgekürzt und gemildert, die Schutzwirkung dauert nicht länger als vier Wochen.

Von den Höchster Farbwerken ist ein polyvalentes Streptokokkenserum gegen Druse unter dem Namen „Gurmin“ in den Handel gebracht worden, welches durch Immunisierung von Pferden mit zahlreichen Drusestreptokokkenstämmen verschiedener Herkunft hergestellt wird. Die Schutzdosis beträgt 25 ccm, die Heildosis 50 ccm. Nach den Untersuchungen von Jelkmann (56) „übt das Gurmin eine spezifische (bakterizide) Wirkung auf den Streptokokkus der Druse aus.“ Bei reiner Druseinfektion konnte er einen Heilwert des Gurmins feststellen. Auch gewährt dasselbe gesunden Pferden eine gewisse Immunität, über deren Dauer nichts Bestimmtes angegeben werden kann. Stramnitzer (57) hat die Jelkmannschen

Versuche nachgeprüft. Er fand, daß das Höchster Serum bei Mischinfektionen keine Wirkung hat. Bei Beginn der Druse übt das Serum einen sicheren Heilwert aus; in schweren Fällen wird das Allgemeinbefinden gebessert. Die Heildosis ist eine ziemlich hohe gewesen; es mußten 50—80 ccm injiziert werden. Betreffs der Schutzwirkung steht Stramnitzer auf Seite Jelkmanns. Eine günstige Beeinflussung der Druse mit Gurmin konnte auch Wagenhäuser (58) feststellen, doch kann nach seiner Meinung dem Serum ein größerer Wert nicht zugesprochen werden. Eine ungünstige Wirkung des Gurmins beobachtete Feuerhack (59). In dem Remontedepot Neuhof-Ragnit wurden 264 Remonten geimpft. Vierjährige Tiere wurden gegen Druse durch die Einspritzung der Schutzdosis (30—40 ccm) nicht geschützt; von den geimpften erkrankte nach 14 Tagen der gleiche Prozentsatz, wie von den ungeimpften Kontrolltieren. Auch war kein Unterschied im Krankheitsverlauf zu konstatieren. Die Heildosis (75 ccm), sofort nach dem Ausbruch der Druse injiziert, konnte ebenfalls keinen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausüben. Mit dem Höchster Druseserum wurde auch von anderen Tierärzten weder eine Heil- noch eine Schutzwirkung erzielt [Stern, Müller, Fuchs (60)].

Außer den Mitteilungen über Serumbehandlung der Druse der Pferde findet man in der Literatur auch vielfache Angaben über eine aktive Immunisierung gegen Druse.

Wie bereits erwähnt, gelang Sand und Jensen (21) die Immunisierung von Pferden durch intravenöse Injektion von Reinkulturen. Es entstand dabei keine Allgemeinerkrankung, sondern nur eine Venenentzündung. Nach Abheilung derselben widerstanden die Pferde einer Infektion von der Nasenschleimhaut aus. Diese Methode der aktiven Immunisierung ist jedoch wegen der bedenklichen örtlichen Entzündung für die Praxis unbrauchbar.

Mit durch verschiedene Methoden (Austrocknung, Hitze, Sonnenlicht) abgeschwächten Bouillonkulturen des Drusestreptokokkus versuchten Capelletti und Vivaldi (35) Mäuse und Kaninchen zu immunisieren. Sie erzielten jedoch keine positiven Resultate.

Andere Autoren stellten Immunisierungsversuche mit abgetöteten Drusestreptokokken und Bakterienprodukten an. Zur Abtötung der Bakterien bedienten sie sich hoher Hitzegrade und chemischer Agentien.

Gabritschewski (61) züchtete Drusestreptokokken auf einem Nährboden, bestehend aus Fleischbouillon und Pferdeserumzusatz. Diese Bouillon war zur Erhaltung der ursprünglichen Virulenz der Drusestreptokokken besonders gut geeignet. Die auf diesem Nährboden gezüchteten Streptokokkeu wurden bei 60° C oder durch 0,5 pCt. Karbolsäurezusatz abgetötet. Die mit der Streptokokkenvaccine bei 8 Kaninchen angestellten Versuche sind nach Gabritschewski befriedigend ausgefallen. Es wurden aber auch Immunisierungsversuche an Fohlen mit einer zehnmal konzentrierten und durch 0,5pCt. Phenolzusatz abgetöteten Bouillonkultur ausgeführt. Jedes Fohlen erhielt 60 ccm von dieser Bouillon in 1, 2 oder 3 Injektionen subkutan. „Die Tiere widerstanden einer Injektion mittels Einreibung virulenter Kulturen in die Nasenschleimhaut und bewiesen auch gegenüber der subkutanen Injection von 1,5—2 ccm einer virulenten Kultur eine höhere Resistenz gegenüber den Kontrolltieren.“

Ludwig (46) gelang die aktive Immunisierung von Kaninchen am besten mit durch Hitze oder Jodtrichlorid abgetöteten Drusestreptokokkenkulturen bei intraperitonealer Impfung. Er konnte die aktive Immunisierung mittels weniger Injektionen schnell hochtreiben. Das von den hochimmunen Kaninchen gewonnene Blutserum schützte schon in kleinen Dosen (0,01 ccm) bei gleichzeitiger intraperitonealer Impfung gegen das Doppelte der Dosis letalis minima. Zu kleine Serumdosen verzögerten den Tod des Versuchstieres. Mit größeren Serummengen konnten Kaninchen sicher gegen das Vielfache der tödlichen Kulturdosis geschützt werden. Doch hält nach Ludwig die passive Immunität nur kurze Zeit an. Bei Pferden würde deshalb die Anwendung des Druseserums aus Kaninchen zu Heilzwecken mehr Aussicht auf Erfolg haben, als zum Zwecke der prophylaktischen Immunisierung.

Kitt (62) hat Immunisierungsversuche an drei Fohlen mit durch Hitze abgetöteten Drusestreptokokken vorgenommen. Bei zwei Fohlen wurden innerhalb von zwei Monaten 7 intravenöse Injectionen ausgeführt. Zuerst erhielten sie 5 ccm einer 43 Stunden auf 53—55° C erhitzten Serumbouillonkultur, die sich für Mäuse hochvirulent erwiesen hatte. Beim 2. bis 5. Mal 10 ccm, zuletzt 8 ccm. Diese Impfungen hatten bei den Fohlen keine Reaktion zur Folge. Die Fohlen blieben gesund, als sie dreimal einer Infektionsgelegenheit ausgesetzt waren. Bei einem dritten Fohlen anderer Herkunft konnte Kitt auf gleiche Weise keine Immunität erzielen. Dieses Fohlen erhielt nur drei Injektionen intravenös. Es erkrankte an typischer Druse, als es nach der dritten Injektion der natürlichen Infektion ausgesetzt wurde. Kitt ist der Ansicht, daß der dritte Versuch deshalb nicht zugunsten der erwähnten Immunisierungsmethode ausfiel, weil die Zeit der Behandlung zu kurz war. Das Fohlen wurde schon 5 Tage nach der Verimpfung der Kontrolle unterworfen. Wie der Autor sagt, „hatte das Pferd offenbar noch keine genügende Grundimmunität und geschah die Nachinfektion so schnell nach der Vorbehandlung, ehe die im Organismus sich abspielenden Immunisierungsvorgänge perfekt waren".

Ferner macht Kitt den bemerkenswerten Vorschlag, zur Immunisierung der Pferde gegen Druse eine kombinierte Impfung vorzunehmen, und zwar die Serumbehandlung in Verbindung mit der Anwendung abgetöteter Drusestreptokokken. Dadurch könnte die passive, nur kurze Zeit dauernde Druseimmunität in eine aktive und lange währende umgewandelt werden.

Baldrey (63) stellte seine Drusevaccine nach der von Wright angegebenen Methode her. Eine Agarkultur blieb 24 Stunden im Brutofen, dann wurde sie mit einer Normalsalzlösung abgewaschen, in einem Erlenmayerkölbchen im Wasserbad bei 60° C $^3/_4$ Stunden lang erhitzt. Der Nährboden war gewöhnliches Nähragar mit 2 pCt. Pepton und 1 pCt Kochsalz. Auch Bouillonkulturen wurden verwendet, welche ebenfalls 24 Stunden im Brutofen wuchsen. Die Sterilisation geschah durch Aufschichten von Toluol. Baldrey benutzte zu seinen Immunisierungsversuchen Kaninchen. Nach ihm verleiht die Impfung mit abgetöteten Streptokokkenkulturen nach der Methode von Wright den Tieren eine große Widerstandskraft gegen Streptokokkeninfektion.

Auch den Japanern ist seit dem Jahre 1904 ein aus Bakterienkulturen hergestellter Impfstoff gegen die Druse — Drüsenpest — der Pferde bekannt, mit

welchem nach S. Umeno (64) gute Erfahrungen gemacht sein sollen. Das Krankheitsbild der „Drüsenpest“ gleicht dem der Druse nach der Beschreibung von Umeno vollkommen. Die Ursache sind ebenfalls Streptokokken. Der Verfasser empfiehlt zum Schutz und zur Heilung subkutane Injektionen folgender Flüssigkeit: „Es werden auf einem Nährboden, bestehend aus neutralem Fleischwasser mit 2 pCt. Traubenzucker und 5—6 pCt. Pferdeserum, stark virulente Streptokokken kultiviert. Nach 48stündigem Aufenthalt im Brutofen wird zur Sterilisation Karbolsäure hinzugefügt und sodann durch ein sterilisiertes Tuch koliert“. Die Schutzdosis beträgt 5 ccm und wird in Intervallen von 5—7 Tagen injiziert, die Heildosis 6—8 ccm, welche einen Tag um den anderen appliziert wird.

Ferner ist von Willerding (65) ein serumartiges Drusepräparat, eine Druselymphe zu Immunisierungszwecken empfohlen worden. Ueber die Herstellungsweise ist in der Literatur nichts angegeben. Die Lymphe soll nach den Ergebnissen der Laboratoriumsversuche immunisierende Substanzen enthalten, auch soll sie eine günstige Heilwirkung auf drusekranke Pferde ausüben.

Schließlich möchte ich der Vollständigkeit halber noch eines nicht spezifischen Druseimpfstoffes Erwähnung tun, der Emmerich-Löwschen Pyocyanase, welche bei der Druse der Pferde von Georgi (66) und Schmidt (67) zu Heilzwecken versucht worden ist. Emmerich und Löw (68) haben den Nachweis geführt, daß die meisten pathogenen Bakterien infolge Einwirkung intrazellulärer Fermente bei der Autolyse sog. bakteriolytische Enzyme zu bilden imstande sind. Dies sind Körper mit bakteriziden Eigenschaften, welche das Protoplasma der Bakterien, von welchen sie abstammen, aufzulösen vermögen, und zwar sowohl im lebenden Körper als auch außerhalb desselben in vitro. Aus mehreren Wochen alten Flüssigkeitskulturen des Bacillus pyocyaneus gewannen die genannten Autoren ein solches Enzym, welches sie Pyozyanase nannten. Nach Emmerich, Löw und Korschun (69) „bildet in der Regel eine Bakterienart nur ein homöoformes bakteriolytisches Enzym, welches ausschließlich die es erzeugende Art zu vernichten vermag“. Der Bacillus pyocyaneus dagegen produziert ein „heteroformes bakteriolytisches Enzym, welches auch das Protoplasma anderer Bakterien, z. B. des Cholera-, Typhus-, Diphtherie- und Pestbacillus, sowie des Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus, auflöst“. Georgi und Schmidt untersuchten den Einfluß der Pyocyanase auf den kranken tierischen Organismus; unter anderem auch bei der Druse der Pferde. Es wurde keine Injektion vorgenommen, sondern die Pyozyanase vermittels Sprayapparates auf einen Teil der Nasenschleimhaut gebracht, um die Drusestreptokokken am primär infizierten Ort abzutöten. Nach diesen Autoren bewirkt die Pyozyanasetherapie binnen kurzem Rückgang der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens.

In der Literatur über Druseimpfungen findet man außer den Angaben über die Anwendung von Serum, Drusestreptokokken und Bakterienprodukten auch noch den Vorschlag, gegen Druse mit „Agressinen“ zu impfen. Nach Bail (70) sind Agressine solche Stoffe, welche von den Bakterien im Tierkörper sezerniert werden, ähnlich wie bei der Toxinsekretion. Diese Ausscheidungsgrodukte der pathogenen Bakterien sind imstande, die Phagozyten zu lähmen. Wolff-Eisner (71) schildert den Vorgang bei der Wirkung der Bailschen Agressine folgendermaßen: „Die Schutzkräfte des Körpers gegenüber Bakterien bestehen in einer Leukozytose (posi-

tive Chemotaxis). Die Agressine der Bakterien neutralisieren die Schutzkräfte und diese Neutralisierung tritt äußerlich als negative Chemotaxis in die Erscheinung; der Erfolg der durch die Agressine bedingten negativen Chemotaxis ist, daß die Leukozyten an der Phagozytose und vor allem an der Neutralisation der Bakteriengiftstoffe gehindert werden.“ Es gelang Bail (72) bei Tieren durch Vorbehandlung mit keimfreiem Agressin eine aktive Immunität gegen den betreffenden Mikroorganismus zu erzielen. Dieselben Erfolge hatten Weil (75), Kikuchu (74), Hoke (75) und Salus (76) bei ihren Versuchen. Auch sie konnten durch Injektion „agressiver“ Exsudate Tiere aktiv immunisieren, und sie fandeu auch, daß das Serum dieser Tiere zur passiven Immunisierung dienen kann. Zur Erzeugung der Agressine verfährt man nach Bail in der Weise, daß man kleinen Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen) intrapleural oder intraperitoneal eine mehrfach tödliche Bakterienmenge injiziert. Es entsteht eine exsudative Pleuritis bzw. Peritonitis, wodurch sich ein seröses, zellenarmes und bazillenreiches Exsudat bildet. Nach Entfernung der Bakterien durch Zentrifugieren und durch peinliche Sterilisation der noch zurückbleibenden Bakterien und Erwärmen erhält man eine Flüssigkeit mit agressiven Eigenschaften. Zur Sterilisation kann Phenol, Aether, Chloroform oder Toluol benutzt werden.

Baruchello (77) hat mit Agressin Schutzimgfungen gegen Druse ausgeführt. Er stellte seinen Impfstoff aus dem Pleuraexsudat von künstlich infizierten Pferden und Eseln her. Diesem Exsudat werden noch Bakterienkörper einer abgetöteten Streptokokkenkultur zugemischt. Zur Sterilisation bedient er sich des Toluols (3 pCt.). Die Dosis für Fohlen unter einem Jahr beträgt 6 ccm, darüber 8 ccm. Baruchello hat 778 Fohlen mit angeblich günstigem Resultat geimpft.

Daß „Agressinflüssigkeit“ gegen die Druseinfektion immunisierend wirkt, zeigte auch Mori (78). Er stellte seinen Impfstoff nicht her mit Hilfe der Sterilisation durch Toluol, sondern filtrierte die Agressinflüssigkeit, um sie von den Bakterien zu befreien.

Durch Versuche von Wassermann (79), Brieger (80), Citron (81) u. A. konnte der Beweis erbracht werden, daß den Agressinen Bails gleichwirkende Substanzen auch künstlich durch Extraktion der Bakterien mit Serum oder Wasser gewonnen werden können. Mit diesen künstlichen Bakterienextrakten konnten besonders Wassermann und Citron (82) Tiere aktiv immunisieren und das Serum dieser Tiere dann gegen die gleiche Infektion zur passiven Immunisierung mit Erfolg verwenden.

In der neueren Zeit wurden keimfreie Bakterienextrakte zur Immunisierung gegen Schweineseuche, Schweinepest, gegen die infektiöse Pleuropneumonie der Kälber und Lämmer angewendet. Auch gelingt es nach den hierüber in der Literatur gemachten Angaben, mit einem keimfreien Kälberruhrbazillenextrakt die Kühe vor dem Kalben derartig aktiv zu immunisieren, daß die Kälber gegen Ruhr geschützt geboren werden.

Schreiber (83) ist es nun bei seinen Arbeiten über die aktive Immunisierung mit Hilfe von Bakterienextrakten gelungen, aus Bakterienkulturen durch ein eigenes Verfahren wirksame Substanzen zu gewinnen, welche anscheinend zur Immunisierung gesunder Tiere und zur Heilung schon infizierter und kranker Tiere erfolgreich angewendet werden können. Nach seiner Angabe haben sich Streptokokken-

kulturen besonders gut dazu geeignet, und er hat zunächst zur Herstellung einer „Druselymphe“ drei verschiedene Drusestreptokokkenstämme benutzt. Später wurden von Schreiber noch mehr Stämme hinzugenommen, um die Wirkung der Druselymphe zu erhöhen, nachdem sich erwiesen hatte, daß die Drusestreptokokken oft große Stammverschiedenheiten aufweisen. Ueber die Herstellungsweise der Druselymphe ist bisher öffentlich noch nichts berichtet. Sie geschieht folgendermaßen: Es werden Drusestreptokokken in einer besonderen Mazerationsflüssigkeit, welcher zwecks Sterilisation Diaphtherin (Oxychinaseptol) zugesetzt ist, geschüttelt. Sodann wird eine Ausfällung der Bakterien durch Zusatz eines Fällungsmittels bewirkt und klar filtriert. Die Extrakte sind, wie Schreiber angibt, weder giftig, noch befördern sie die Infektion, haben demnach mit den Bailschen Agressinen nichts zu tun. Bei gesunden Pferden tritt nach der intravenösen Injektion keine sichtbare Reaktion ein, auch geht die Temperatur nicht über 38,5° C. hinaus. Schreiber stellte fest, dass namentlich die intravenöse Injektion bei Pferden von günstigem Einfluss auf den Druseverlauf ist und dass die Anwendung dieser Art der Einverleibung der Druselymphe mit keiner Gefahr für den Patienten verbunden ist.

Die ersten Versuche in der Praxis mit der von Schreiber hergestellten Druselymphe sind von Schwerdtfeger (84) im Landgestüt Neustadt ausgeführt worden. Die von Schreiber gemachten Beobachtungen wurden hier durch umfangreiche Temperaturaufnahmen bestätigt. Auch lauten die bisher von anderen Tierärzten mit dem Impfstoff in der Praxis angestellten Versuche günstig.

Die Geschichte der Druseimpfungen beweist, daß das Bestreben der Tierärzte, einen sicher wirkenden Impfstoff gegen die Druse der Pferde zu gewinnen, bisher nur zum Teil mit Erfolg gekrönt gewesen ist und daß die erzielten Resultate noch immer nicht genügen können. Bei der großen Bedeutung der Druse für die Pferdezucht muß ein Impfstoff, der zu Heil- und Immunisierungszwecken dienen soll, die Prüfung in der Praxis bestehen. Das ist der wichtigste, allerdings auch der schwierigste Weg, um die Wirksamkeit eines Impfstoffes festzustellen.

Der Leiter des Landsberger bakteriologischen und Serum-Institutes Herr Dr. Schreiber stellte mir daher die Aufgabe, die von ihm hergestellte Schutz- und Heillymphe gegen Druse in der Praxis bei Pferden anzuwenden und deren Wirksamkeit objektiv zu prüfen.

Die Arbeit zerfällt in einen praktischen und einen experimentellen Teil. In dem letzteren wurden

a) Virulenzprüfungen verschiedener Drusestreptokokkenstämme,
b) Immunitätsprüfungen,
c) Versuche über Wertbestimmung der Druselymphe an weißen Mäusen

vorgenommen.

Teil I.

Eigene Versuche.

Nach der Gebrauchsanweisnng für die von Schreiber hergestellte Druselymphe sollen als Schutzdosis für die aktive Immunisierung 10 ccm subkutan oder intravenös injiziert werden; als Heildosis 10 ccm intravenös oder 20 ccm subkutan. Die Heilimpfung ist eventuell nach 24 bis 48 Stunden zu wiederholen. Für die letztere ist die intravenöse Injektion vorzuziehen. Falls die erste Injektion keinen besonderen Erfolg gebracht hat, soll jedenfalls die zweite Impfung intravenös ausgeführt werden.

Die Druselymphe stellt eine vollkommen klare, goldgelbe Flüssigkeit dar, welche einen phenolartigen Geruch besitzt, der auf das zur Abtötung der Bakterien benutzte Diaphtherin zurückzuführen ist.

Das Hauptgewicht meiner Untersuchungen legte ich auf die Prüfung der Druselymphe zu Heilzwecken. Soweit mir in der Praxis das Material zur Verfügung stand, nahm ich jedoch auch die aktive Immunisierung gesunder Pferde vor. Im wesentlichen folgte ich bei meinen Versuchen der von Schreiber aufgestellten Gebrauchsanweisung; doch mußte ich in manchen Fällen von den hierin gegebenen Vorschriften abweichen.

Bei allen von mir mit Druselymphe behandelten drusekranken Pferden wurde die Diagnose sowohl durch mikroskopische Untersuchung des Nasenausflusses bzw. des vorhandenen Lymphdrüsenabszeßeiters, als auch durch Impfung weißer Mäuse gesichert. In einigen Fällen habe ich auch Kulturen angelegt, um das typische Wachstum des Streptococcus equi zu beobachten. Neben der Behandlung mit Druselymphe wurde in keinem Falle eine andere vorgenommen, um den Einfluß dieses Impfstoffes allein zu studieren. Vor jeder subkutanen oder intravenösen Injektion wurde die Haut mit warmem Seifenwasser gereinigt und durch Abreiben mit 96 proz. Alkohol gründlich desinfiziert. Zur Injektion wurde eine durch Auskochen sterilisierte Pravazspritze benutzt.

Ich hatte Gelegenheit, die Druselymphe in sehr verschiedenen Stadien der Krankheit anzuwenden; meist jedoch kamen die Pferde erst dann zur Behandlung, wenn die Druse bereits einige Tage bestanden hatte. — Nach Dieckerhoff (19) läßt sich beim Drusekatarrh theoretisch ein seröses und ein purulentes Stadium unterscheiden. Diese Einteilung besitzt zwar für die Praxis keinen wesent-

lichen Wert, weil oft die vermehrte Schleimproduktion mit der Eiterbildung schon zusammenfällt. Trotzdem kann der geübte Praktiker aus der Beschaffenheit und dem Aussehen des Nasenausflusses ungefähr einen Rückschluß auf das Bestehen der Druse machen. In den ersten 3—4 Tagen ist nach Dieckerhoff neben diffuser Hyperämie der Schleimhaut ein seröser, klebriger Nasenausfluß vorhanden. Durch Eintrocknen desselben an den Naseneingängen infolge Wasserverdunstung bilden sich grauschmutzige Krusten. Nach weiteren 2—3 Tagen kommt es zur reichlichen Bildung von Schleim und fast gleichzeitig damit zur Absonderung von Eiter auf der entzündeten Schleimhaut. Auf der Höhe der Krankheit besteht reichlicher, rein eitriger Nasenausfluß, der nach längerem Bestehen der Druse nachläßt und im Stadium der Besserung wieder eine serös-schleimige Beschaffenheit annimmt. Bei jüngeren Pferden ist außerdem der Nasenausfluß stets reichlicher als bei älteren.

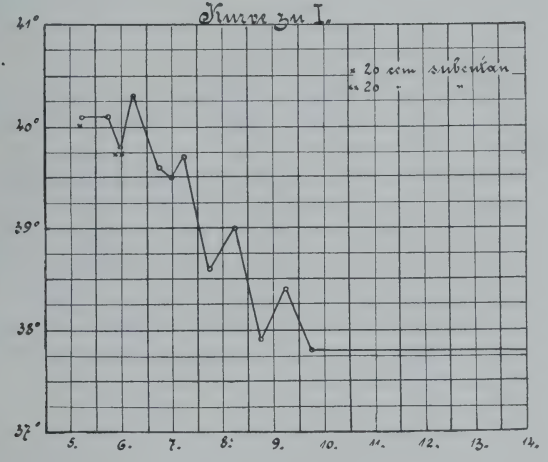
Eine große Bedeutung bei der Beurteilung des Druseverlaufs besitzt der Temperaturgrad. Im Initialstadium der Krankheit besteht meist ein sehr hohes Fieber, durchschnittlich 40—41,1° C, das im weiteren Verlauf etwas zurückgeht und bei längerer Dauer in günstigen Fällen einen noch weiteren Abfall zeigen kann. Bei Bildung von Lymphdrüsenabszessen steigt sogleich die Innentemperatur an und bleibt bis kurz vor der Eröffnung des Abszesses und Entleerung des Eiters auf fast gleicher Höhe. Mit dem Sinken der Temperatur tritt auch sofort eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, wenngleich auch die äußere Erscheinung der Druse, der Katarrh, noch einige Zeit fortbestehen kann. Die Beobachtungen, welche Dassonville und de Wissocq (36) betreffs der Körpertemperatur bei drusekranken und verdächtigen Pferden gemacht haben, konnte ich bei meinen Untersuchungen bestätigen. Die beiden Autoren haben festgestellt, daß sich die natürliche Drusestreptokokkeninfektion mehrere Tage vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen durch Temperaturerhöhung zu erkennen gibt, und daß sich durch eine systematische Temperaturabnahme bei noch nicht infizierten Pferden eine frühzeitige Feststellung der Krankheit ermöglichen läßt.

Fall I.

Der erste Fall, bei welchem ich die Druselymphe zur Anwendung brachte, betraf einen 6—7jährigen ostpreußischen Apfelschimmelwallach des Landwirts H. in B. Nach der Anamnese war das Pferd vor einigen Tagen gekauft, bald nach

dem Kaufe erkrankt und hatte Appetitlosigkeit und große Mattigkeit gezeigt; außerdem Husten und Nasenausfluß.

Status praesens: Das Pferd macht einen hinfälligen, schwer kranken Eindruck. Es steht mit gespreizten Beinen da; an allen vier Fesselgelenken besteht eine ödemetöse Schwellung der Haut. Der Kopf hängt tief herab, die Augenlider sind halb geschlossen; das Sensorium ist eingenommen. Die im Mastdarm gemessene Temperatur beträgt 40,1 ° C. Der Puls ist 62mal in der Minute fühlbar, gleichmäßig und regelmäßig. Die Atmung geschieht 28mal in der Minute und ist oberflächlich. Bei jeder Atmung ist ein deutliches rasselndes Geräusch im Kehlkopf und in der Luftröhre vernehmbar. Die Auskultation der Lungen ergibt beiderseits verstärktes Vesikuläratmen. Die Lidbindehäute sind gelblichrot gefärbt. Aus beiden Nasenlöchern fließt ein zähes eitriges Sekret von gelber Farbe. Die Kehlgangsdrüsen sind geschwollen, von ungefähr Kastaniengröße. Vom Kehlgang bis



zur Mitte des Halses ist eine ödematöse Schwellung der Unterhaut festzustellen. Bei Druck auf den Kehlkopf zeigt das Pferd eine hohe Empfindlichkeit und es ist dadurch sehr leicht ein schmerzhafter Husten auszulösen.

Die auf Grund dieses klinischen Befundes bei dem Pferde gestellte Diagnose „Druse“ wurde durch mikroskopische Untersuchung des eitrigen Nasendejektes und durch subkutane Impfung einer weißen Maus mit 1 Oese Naseneiter gesichert. In dem mit Karbolfuchsin gefärbten Deckglaspräparat fanden sich meist kurze 2—4gliedrige, vereinzelt auch längere Streptokokken; daneben auch Einzel- und Diplokokken. Die längeren Kokkenketten waren an den Enden umgebogen und zeigten ein geschlängeltes Aussehen. Die geimpfte Maus war $1^1/_2$ Tage nach der Injektion verendet. Der Sektionsbefund bot das Bild einer Septikämie. An der Impfstelle fand sich ein hämorrhagisches Oedem. Die aus Milzsaft angelegte Agarstrichkultur zeigte nach 18 Stunden Wachstum im Brutofen bei 37 ° C zarte, kleine, rundliche, durchscheinende Kolonien, welche die Drusestreptokokken in Reinkultur erkennen lassen.

5. April nachmittags. Patient erhält 20 ccm Druselymphe subkutan an der linken Halsseite injiziert. Die Injektion wird ohne sichtbare Reaktion vertragen.

6. April. Morgentemperatur 40,1° C. Atmung und Puls auf gleicher Höhe wie am Tage vorher. Im Befinden wenig Aenderung. Mittagtemperatur 39,8° C. Die ödematöse Schwellung am Halse ist ein wenig geringer. Patient erhält eine zweite subkutane Einspritzung von 20 ccm Druselymphe an der rechten Halsseite. (An der linken Seite hatte sich nach der ersten Injektion eine ungefähr handtellergroße, teigige, schmerzhafte Hautschwellung gebildet.) Abendtemperatur 40,3° C. Atmung 24, Puls 60. Nach der zweiten Injektion zeigte das Pferd leichte Unruhe. Appetit ist sehr wenig vorhanden; Husten gleich stark.

7. April. Morgentemperatur 39,6° C. Es ist eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens zu konstatieren. Atmung 20, Puls 56. Patient hat 2 Eimer Kleietrank mit Leinkuchenmehl zu sich genommen. Husten ist weniger schmerzhaft. Mittagtemperatur 39,5° C, abends 39,7° C. Die Schwellung des Halses und im Kehlgang hat noch mehr nachgelassen. Die ödematöse Schwellung an den Fesselgelenken besteht noch fort. Der Nasenausfluß ist an Menge etwas geringer und mehr eitrig-schleimig.

8. April. Temperatur am Morgen 38,6° C. Appetit bedeutend gebessert. Puls 40, Atmung 10. Abendtemperatur 39,0° C. Verschlechterung im Befinden nicht eingetreten.

9. April. Temperatur 37,9° C. Schwellung des Halses und des Kehlgangs beseitigt. Kehlgangslymphdrüsen kleiner. Schwellung der Beine unerheblich. Nasenausfluß serös, schleimig und gering an Menge. Appetit ist gut. Husten wird nicht mehr vernommen. Das nach der ersten Injektion an der linken Halsseite entstandene Oedem ist verschwunden. Abendtemperatur 38,4° C.

10.—14. April. Die Temperatur bleibt auf normaler Höhe. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Nasenausfluß läßt allmählich immer mehr nach und ist, ebenso wie die Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen, am 14. April ganz beseitigt.

Aus der beigegebenen Fieberkurve I ist ersichtlich, daß nach der ersten Injektion zunächst ein geringer Abfall der Temperatur, nach der zweiten Einspritzung ein Ansteigen, dann aber ein schnelles Sinken der Temperatur bis zur normalen Höhe in wenigen Tagen eintrat. Bemerkenswert ist die nach der Impfung sehr bald sich einstellende Besserung des Allgemeinbefindens.

Fall II.

Am 10. April kam ein 4jähriger Rappwallach des Landwirts St. in L. in meine Behandlung. Der Vorbericht lautete, das Pferd leide seit einiger Zeit an der Bräune. Es bestehe Husten und Appetitmangel.

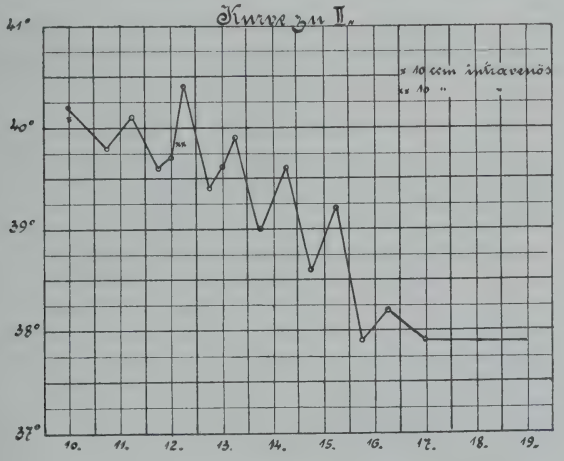
Status praesens: Das gut genährte Pferd steht vollkommen apathisch im Stalle. Die Augenschleimhäute sind gelbrot gefärbt. Die Drüsen des Kehlgangs sind leicht geschwollen. Die Temperatur beträgt 40,2° C; der Puls ist 56mal in der Minute fühlbar, gleichmäßig und regelmäßig. Atmungsfrequenz 20. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich ein eitrig-schleimiges Sekret, das mit Futter-

teilchen vermischt ist. Bei Druck auf den Kehlkopf ist Husten leicht auszulösen. Derselbe ist schmerzhaft und dem Pferde lästig. Man hört ein giemendes Laryngealgeräusch. Die Perkussion der Brustwand ergibt lauten Schall; die Auskultation der Lungen verstärktes Vesikuläratmen, mitunter ist ein grobblasiges Rasselgeräusch zu hören. Das Pferd zeigt gänzliche Appetitlosigkeit. Das Trinkwasser wird in kleinen Mengen aufgenommen, wovon beim Abschlucken ein Teil durch die Nase wieder zurückfließt.

Diagnose: Druse, kompliziert mit einer Pharyngo-Laryngitis.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Naseneiter Drusestreptokokken, ausserdem andere Bakterien, welche nicht näher bestimmt wurden. Eine mit 1 Oese Naseneiter subkutan geimpfte Maus starb nach 2 Tagen. In den Organen finden sich die Drusestreptokokken in Reinkultur.

10. April, nachmittags, erhält das Pferd 10 ccm Druselymphe intravenös injiziert. Nach der Einspritzung keine Reaktion.



11. April. Die Temperatur ist auf 39,8° C zurückgegangen. Sie steigt bis zum Abend auf 40,1° C. Puls 52, Atmung 20. Das Pferd zeigt geringen Appetit. Der Nasenausfluß ist stärker und dickeitrig. Die Schwellung der Kehlgangsdrüsen ist nicht stärker geworden. Husten unverändert.

12. April. Morgentemperatur 39,6° C; Puls 52, Atmung 16. Freßlust gebessert. Es hat sich ein zähschleimiger Ausfluß aus dem Maule eingestellt, weshalb Ausspülungen der Maulhöhle mit schwacher Alaunlösung — ut aliquid fiat — angeordnet werden. Das Nasendejekt ist flüssiger; der Eiter fließt manchmal in ganzen Klumpen ab. Temperatur am Mittag 39,7° C. Am Nachmittag erhält das Pferd eine zweite Injektion von 10 ccm Druselymphe in die rechte vena jugularis. Die Temperatur steigt bis zum Abend auf 40,4° C. Doch bleibt die Besserung im Appetit bestehen.

13. April. Temperatur morgens 39,4°, mittags 39,6°, abends 39,9° C. Das Krankheitsbild ist ähnlich wie am Tage zuvor.

14. April. Rückgang des Fiebers auf 39,0° C. Die Erscheinungen der Pharyngitis haben sich gebessert. Ein Zurückfließen des Trinkwassers durch die Nase wird nicht mehr beobachtet. Die Kehlgangsdrüsenschwellung ist zurückgegangen. Der eitrige Nasenkatarrh besteht noch fort, doch ist die ausgeschiedene Sekretmenge geringer. Abendtemperatur 39,6° C.

15. April. Temperatur am Morgen 38,6° C. Im Befinden des Pferdes ist eine deutliche Besserung zu konstatieren. Der Nasenausfluß nimmt eine mehr schleimige Konsistenz an. Husten wird wenig gehört. Abendtemperatur 39,2° C.

16. April. Temperatur 37,9°, abends 38,2° C. Das Allgemeinbefinden ist vollkommen gut. Der Nasenausfluß hat eine serös-schleimige Beschaffenheit.

In den nächsten Tagen ist auch eine weitere Besserung des Drusekatarrhs festzustellen und am 19. April kann das Pferd als gesund aus der Behandlung entlassen werden.

Bei diesem Fall ist zu bemerken, daß die Fiebertemperatur in den ersten Tagen nach den Impfungen nur allmählich zurückging; trotzdem konnte bei dem Pferde eine bald nach der Injektion der Druselymphe eintretende Besserung des Allgemeinbefindens beobachtet werden.

Fall III.

In demselben Stalle, in welchem das Pferd von Fall II stand, befand sich noch ein anderer 4jähriger Rappwallach. Die eingehende Untersuchung dieses Pferdes am 5. April ergab, daß es frei von Erscheinungen der Druse war, doch zeigte es eine geringe Temperaturerhöhung, nämlich 38,8° C. Das Allgemeinbefinden war gut. Es wurde dem Pferde am 10. April, nachdem es mehrere Tage unter Beobachtung gestanden hatte, in welcher Zeit sich eine Aenderung in dem Befinden des Tieres nicht einstellte, eine Schutzimpfung von 10 ccm Druselymphe subkutan an der linken Halsseite appliziert. Um festzustellen, ob trotz dieser Schutzimpfung eine Erkrankung an Druse eintreten würde, blieb das Pferd in Berührung mit Pferd Nr. 2, welches, wie erwähnt, schwer an Druse erkrankt war. Das immunisierte Pferd hatte oft Gelegenheit, den in der Krippe befindlichen Naseneiter des drusekranken Nebenpferdes mit der Nahrung aufzunehmen. Das Allgemeinbefinden des schutzgeimpften Pferdes blieb bis zum 28. April, also 18 Tage nach der Injektion, andauernd gut.

An diesem Tage erkrankt es unter Fiebererscheinungen und zeigte Appetitstörung. Die Temperatur beträgt 39,4° C; Puls 52, Atmung 16mal in der Minute. Die Freßlust ist sehr gering, das Futter wird sehr langsam verzehrt. Bei der Aufnahme von Wasser kommt eine geringe Menge durch die Nase zurückgelaufen. Nasenausfluß besteht in geringem Grade. Der Ausfluß ist serös-schleimig, von einer schmutziggrauen Farbe und an den Nasenflügeln zu einer schmierigen Kruste eingetrocknet. Bei Druck auf den Kehlkopf ist leicht Husten auszulösen, wobei das Pferd Schmerzen bekundet. Aus der Maulhöhle fließt ein zäher fadenziehender Schleim. Eine Schwellung der Kehlgangsdrüsen oder des paradenalen Gewebes ist nicht vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung des Nasenschleims ergibt das Vorhandensein von Streptokokken, meist in kurzgliedrigen Ketten.

Diagnose: Akute Pharyngo-Laryngitis infolge Druseinfektion.

Der Besitzer erklärt sich mit der Injektion von Druselymphe sofort einverstanden und das Pferd erhält am 28. April 10 ccm der Lymphe intravenös injiziert.

29. April. Rückgang der Temperatur auf 38,9° C. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Appetit vorhanden.

30. April. Temperatur am Mittag 38,5° C. Nasenausfluß noch vorhanden, von wässriger Beschaffenheit. Ausfluß aus der Maulhöhle hat nachgelassen. Die Freßlust ist gut.

1. Mai. Temperatur, am Nachmittag gemessen, beträgt 37,9° C. Allgemeinbefinden noch besser als am Tage vorher.

In den nächsten Tagen bleibt die Temperatur auf der normalen Höhe und der nur noch seröse Nasenausfluß verschwindet ganz.

Es kann in diesem Falle nur angenommen werden, daß auch schon am 5. April eine Druseinfektion bei dem gesund erscheinenden Pferde bestanden hat, weshalb auch zu dieser Zeit eine geringe Temperaturerhöhung vorhanden war. Die Schutzimpfung konnte jedoch auch den Ausbruch der Druse nach 18 Tagen nicht mehr verhindern; entweder war die Infektion während dieser Zeit zu groß oder die Druselymphe hatte keine genügende Schutzkraft gegen den hier einwirkenden Drusestreptococcus. Doch konnte die Heilung nach der Impfung in wenigen Tagen zustande kommen.

Fall IV.

Dem Landwirt D. in B. erkrankte am 14. April ein dreijähriger brauner Wallach russischer Abkunft unter den Erscheinungen der Druse. Das Pferd war vor einigen Tagen gekauft worden und bald darauf erkrankt.

Krankheitsbild am 14. April: Der Nährzustand des Pferdes ist schlecht. Haarkleid rauh und glanzlos. Der Kopf wird gesenkt getragen. In der Gegend der Parotis besteht zu beiden Seiten eine schmerzhafte Anschwellung. Beim Betasten des Kehlkopfs hustet das Pferd unter Schmerzäußerung. Aus beiden Nasenöffnungen fließt eine reichliche Menge einer eitrig-schleimigen Masse, die sich bei jedem Hustenstoß noch vermehrt. Die Temperatur beträgt 40,5° C. Pulszahl 52; Atmung 18mal in der Minute. Der Appetit ist dürftig, Wasser wird wenig aufgenommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Naseneiters finden sich Streptokokken in großer Menge. Eine mit 1 Oese Naseneiter geimpfte Maus starb schon nach 24 Stunden unter dem Bilde einer Septikämie. In den Organen der Maus lassen sich Drusestreptokokken in Reinkultur nachweisen. Ebenso in einer aus Milzsaft angelegten Agarstrichkultur.

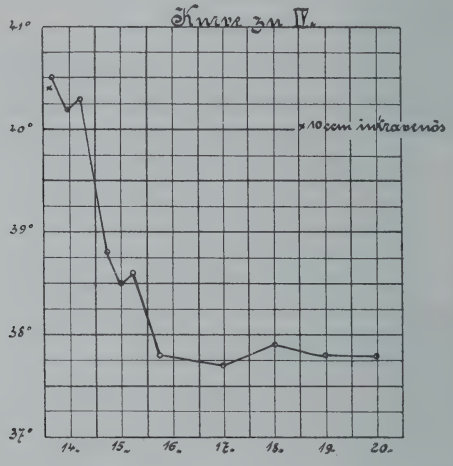
14. April, vormittags, bekommt Patient 10 ccm Druselymphe in die rechte Vena jugularis injiziert. Mittagstemperatur 40,2° C. Puls 56, Atmung 20. Patient zeigt Schüttelfrost und versagt den Appetit ganz.

15. April. Das Pferd zeigt eine ganz auffällige Besserung des Allgemeinbefindens. Die Temperatur ist auf 38,8° C, also um $1^3/_4$ Grad zurückgegangen.

Puls 40mal in der Minute fühlbar, Atmungsfrequenz 12. Die Freßlust war schon am Morgen relativ gut. Der Husten ist noch ebenso häufig wie am Tage vorher, jedoch lockerer und dem Pferde weniger lästig. Die Schwellung in der Parotis ist geringer und weniger schmerzhaft. Mittagtemperatur 38,5°, abends 38,6° C.

16. April. Die Temperatur beträgt 37,8° C. Freßlust noch mehr gebessert; es werden größere Mengen des Futters aufgenommen. Nasenausfluß ist wässriger und wenig mit Eiter untermischt. Der Husten hat nachgelassen. Die Schwellung im Bereiche des Kehlkopfs und der Parotis ist fast ganz beseitigt.

17.—20. April. Die Temperaturen der nächsten Tage sind normal. Es tritt eine schnelle Besserung des Nährzustandes ein. Ein serös-schleimiger Nasenkatarrh bleibt noch ungefähr eine Woche lang bestehen.



Fall V.

Ein demselben Besitzer gehöriges Pferd, 4jähriger Fuchswallach, welches mit dem Drusekranken in einem Stalle zusammenstand, wurde am 14. April durch eine subkutane Injektion vom 10 ccm Druselymphe an der linken Halsseite schutzgeimpft.

Die eingehende Untersuchung dieses Pferdes hatte ergeben, daß irgend welche Erscheinungen einer inneren Krankheit nicht bestanden. Die vor der Impfung gemessene Mastdarmtemperatur betrug 38° C, Pulszahl 36, Atmung 9mal in der Minute. Die am Abend desselben Tages, einige Stunden nach der Injektion vorgenommene Untersuchung ergab 38,2° C. Eine Störung des Allgemeinbefindens war nicht zu konstatieren. Das Pferd blieb mit dem Drusekranken dauernd in Berührung. Bei den zur Kontrolle in den nächsten Tagen vorgenommenen Messungen der Körperwärme wurde eine Erhöhung nicht festgestellt. Das mir nach ca. 4 Wochen wieder vorgeführte Pferd zeigte sich vollkommen gesund und ist auch später nicht an Druse erkrankt.

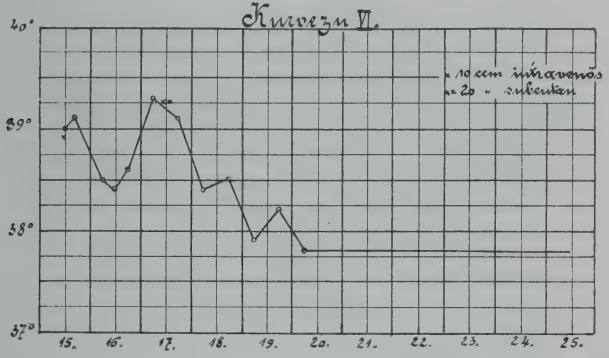
Fall VI.

Am 15. April war ich in der Lage, die Druselymphe als Heilmittel bei zwei schweren Arbeitspferden des Eigentümers D. in L. anzuwenden. Beide Pferde,

5- und 6jährig, waren nach dem Vorbericht schon seit längerer Zeit, ca. 8 Tagen, an „Kropf“ erkrankt.

Das 5jährige Pferd, ein brauner Wallach, war infolge der Krankheit und Ueberanstrengung im Nährzustand sehr herabgekommen. Der Leib ist aufgeschürzt, die Bewegungen des Pferdes sind schlaff und müde. Die Temperatur beträgt nur 39,0° C, doch ist die Pulszahl auffallend hoch, 56 in der Minute, Atmungsfrequenz 16. Aus beiden Nasenlöchern fließt ein eitrig-schleimiges, schmutzig aussehendes Sekret, welches an den Nasenflügeln zu einer grauen Kruste eingetrocknet ist. Die Kehlgangslymphdrüsen und die Gegend der Parotis sind nicht geschwollen. Das Pferd zeigt einen heftigen, schmerzhaften Husten, der sich in ziemlich kurzen Pausen wiederholt. Die Freßlust ist mangelhaft. Besonders aus diesem Grunde hat der Besitzer eine Behandlung des Pferdes gewünscht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nasenausflusses werden neben Drusestreptokokken auch noch andere Bakterien, besonders zahlreich Staphylokokken, nachgewiesen. Zwei mit Naseneiter subkutan geimpfte Mäuse starben



nach 18 Stunden. In den Organen finden sich die Drusestreptokokken in großer Anzahl und typischer Form. Das Pferd erhält am 15. April, mittags, zur Behandlung 10 ccm Druselymphe intravenös injiziert. Nach 2 Stunden ist die Temperatur um $^1/_{10}$ Grad erhöht, beträgt also 39,1° C.

Eine Reaktion nach der Impfung konnte nicht beobachtet werden. Das Pferd hatte trotz Verbots gleich nach der Injektion schwere Lastarbeit verrichten müssen.

16. April. Die Freßlust ist bei dem Pferde besser, Husten weniger häufig. Temperatur morgens 38,5°, mittags 38,4° C. Nasenausfluß unverändert. Abendtemperatur 38,6° C.

17. April. Das Befinden des Pferdes ist schlechter geworden. Die Temperatur beträgt 39,3° C. Appetit gering. Nasenausfluß reichlich. Husten wieder häufiger. Das Pferd erhält aus diesem Grunde eine zweite Injektion, und zwar diesmal 20 ccm Druselymphe, subkutan. Abendtemperatur 39,1° C. Puls 52, Atmung 16.

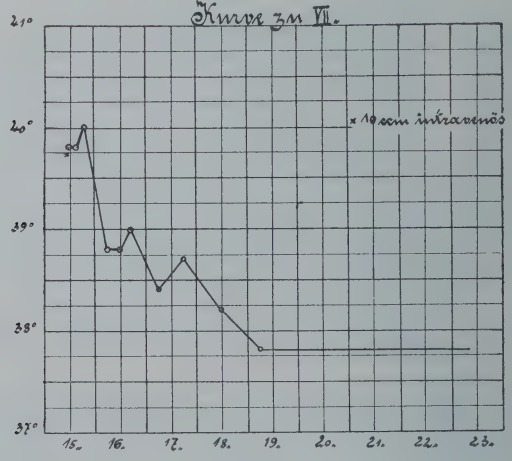
18. April. Das Allgemeinbefinden ist bedeutend gebessert. Temperatur 38,4°, abends 38,5° C. Der Appetit ist gut. Der quälende Husten hat nachgelassen. Nasenausfluß geringer, von mehr schleimiger Konsistenz.

19. April. Morgentemperatur 37,9°, abends 38,2° C. In dem Befinden des

Pferdes ist eine weitere Besserung zu konstatieren. Freßlust gut. Husten wird nicht mehr vernommen. Nasenausfluß serös, schleimig und in geringer Menge.

20. bis 25. April. Das Pferd wird während dieser Zeit noch beobachtet, doch bleibt die Temperatur normal und es tritt auch bald eine vollständige Heilung des Drusekatarrhs ein.

Es muß in Betracht gezogen werden, daß bei diesem Pferde, ehe es zur Behandlung kam, schon seit ca. 8 Tagen ein heftiger Drusekatarrh und eine Laryngitis bestanden hatte. Wenngleich eine hochfieberhafte Temperatur in diesem Falle nicht vorhanden war, so lag es mir besonders daran, festzustellen, ob auch bei verschlepptem Verlauf der Druse eine günstige Beeinflussung der katarrhalischen Erscheinungen durch Anwendung der Druselymphe erzielt werden konnte. Der Erfolg muß als zufriedenstellend bezeichnet werden.



Fall VII.

Unter ähnlichen Erscheinungen wie der 5jährige Wallach des Eigentümers D. in S. war das Nebenpferd, ein 6jähriger dunkelbrauner Wallach, erkrankt. Doch waren die Symptome der Druse mehr hervortretend. Der Nährzustand des Pferdes war ein besserer. Auch bei diesem Tier bestand ein eitrig-schleimiger Nasenkatarrh, schmerzhafter Husten und Appetitlosigkeit. Die Temperatur betrug 39,8° C, Puls 48, Atmung 16 in der Minute. Auch zeigte das Pferd große Mattigkeit. Die Diagnose lautete: Druse. Sie wurde durch die mikroskopische Untersuchung des Nasendejektes und durch Impfung einer weißen Maus gesichert.

15. April. 10 ccm Heillymphe werden dem Pferde in die linke Vena jugularis injiziert. Nach 2 Stunden wurde weder eine Temperatursteigerung noch eine andere sichtbare Reaktion festgestellt. Abendtemperatur 40,0° C.

16. April. Nach Mitteilung des Besitzers hatte das Pferd am Morgen schon eine bedeutende Besserung und ein munteres Wesen gezeigt. Die Untersuchung

bestätigte diese Beobachtung. Husten war noch vorhanden, doch lockerer. Nasenausfluß reichlich und eitrig-schleimig. Temperatur 38,8° C. Sie blieb bis Mittag auf derselben Höhe und stieg am Abend auf 39° C.

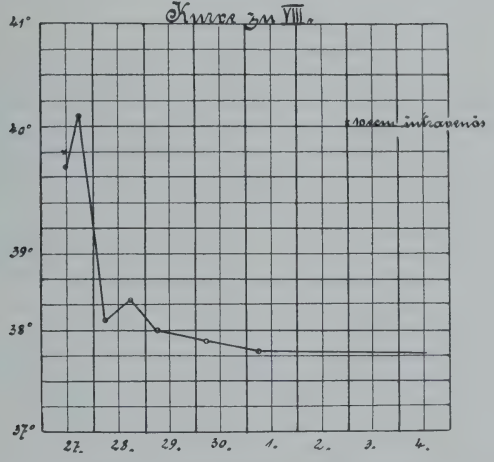
17. April. Patient zeigt guten Appetit. Husten hat nachgelassen. Nasenausfluß geringer, schleimig, dünnflüssiger. Temperatur 38,4°, am Abend 38,7° C.

18. April. Allgemeinbefinden vorzüglich. Nasenausfluß rein schleimig und noch mehr verringert. Husten wird kaum noch gehört.

19. bis 23. April. Die weitere Beobachtung ergibt, daß die Temperatur in normalen Grenzen bleibt. Am 23. April ist das Pferd gesund.

Fall VIII.

Eine hochträchtige, 6jährige schwarze Stute des Landwirts Sch. in B. war schon seit 10 Tagen unter den Erscheinungen der Druse erkrankt. Da das Pferd noch immer einigermaßen gut fraß, hatte der Besitzer das Tier noch nicht in tierärztliche Behandlung gegeben, sondern allerlei Hausmittel versucht. Am 27. April zeigte das Pferd keine Freßlust mehr und wurde mir zur Behandlung überwiesen.



Status praesens: Temperatur 39,6° C, Puls 60, Atmung 48 in der Minute. Die Augenschleimhäute sind leicht geschwollen und gelblichrot gefärbt. Aus den Nasenlöchern fließt eine gelbe, rein eitrige Flüssigkeit. Der Kehlkopf ist auf Druck empfindlich, das Pferd hustet oft, der Hustenstoß ist kurz und bereitet dem Tiere Schmerzen. Man hört ein giemendes laryngeales Rasselgeräusch. Der Kehlgang ist bis zum Kehlkopf diffus geschwollen. Die Kehlgangsdrüsen waren bereits spontan eröffnet; aus den Abscessen fließt eine geringe Menge rahmartigen Eiters. Die Perkussion der Brustwand ergibt keine Dämpfung, die Auskultation verstärktes Vesikuläratmen.

Die mikroskopische Untersuchung des Abszeßeiters läßt die Drusestreptokokken in Reinkultur erkennen.

Der Besitzer des Pferdes erteilt mir ungern seine Erlaubnis zu der von mir vorgeschlagenen Impfung des Pferdes mit Druselymphe, weil er einen Abortus befürchtet.

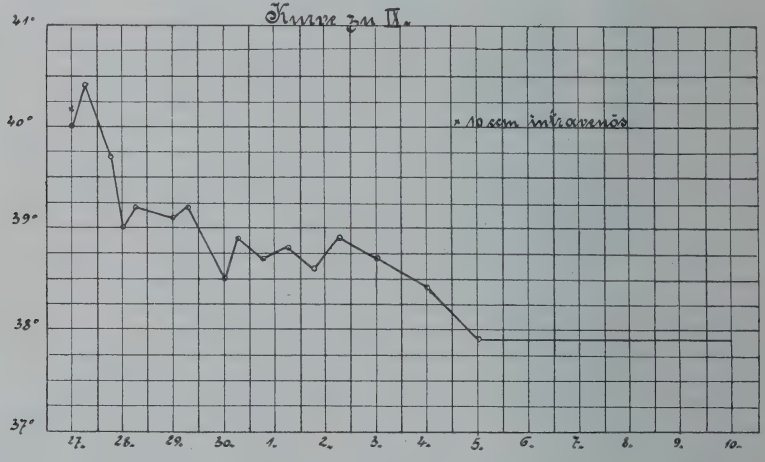
Am 27. April nachmittags erhält die Stute 10 ccm Druselymphe intravenös. Abendtemperatur 40,1 ° C. Es besteht bei dem Pferde Appetitlosigkeit.

28. April. Morgentemperatur 38,1 ° C. Die Temperatur ist demnach um 2 Grad zurückgegangen. Im Allgemeinbefinden ist eine ganz wesentliche Besserung eingetreten. Puls 52, Atmung 18. Der Nasenausfluß ist im Aussehen unverändert, an Menge jedoch reichlicher und fließt in dicken Klumpen ab. Der Husten ist locker, die Empfindlichkeit des Kehlkopfs hat nachgelassen. Die Stute zeigt Freßlust. Abendtemperatur 38.3 ° C.

29. April. Temperatur 38,8 ° C. Befinden wie am Tage vorher, doch besteht weniger Nasenausfluß. Das Pferd zeigt regen Appetit. Puls 44, Atmung 16.

30. April. Temperatur 37,9 ° C. Puls und Atmung sind nun ebenfalls normal. Die Erscheinungen des Drusekatarrhs sind nur noch geringgradig. Das Nasensekret ist von serös-eitriger Beschaffenheit.

1. bis 4. Mai. Der Nasenausfluß verschwindet allmählich ganz, ebenso der Husten. Das Pferd kann am 4. Mai als geheilt angesehen werden. Die Stute hat am 12. Mai gut gefohlt. Das Fohlen blieb etwa $^1/_2$ Jahr bei dem Besitzer und ist andauernd gesund gewesen.



Fall IX.

Eine bei demselben Bssitzer ebenfalls an Druse erkrankte Fuchstute, 7 Jahre alt, wurde am gleichen Tage in Behandlung genommen. Die Haupterscheinungen waren die einer durch Druseinfektion entstandenen Pharyngolaryngitis. Außerdem aber besteht ein eitriger Nasenkatarrh, heftiger Husten, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit in der Parotisgegend der linken Seite, leichte Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen. Temperatur beträgt 40,0 ° C, Puls 44, Atmung 12. Die Diagnose „Druse“ wurde bestätigt durch bakteriologische Untersuchung des Nasenausflusses und durch Impfung von zwei weißen Mäusen, welche nach zwei Tagen an Druseseptikämie verendeten.

27. April. Nachmittags eine intravenöse Injektion von 10 ccm Druselymphe. Abendtemperatur 40,4 ° C. Im Befinden keine wesentliche Aenderung, Freßlust gering.

28. April. Morgentemperatur 39,7°, mittags 39,0°, Abendtemperatur 39,2° C. Die Freßlust hat sich wieder eingestellt. Nasenausfluß reichlich, sonst keine Aenderung.

29. April. Temperatur 39,1°, abends 39,2° C. Befinden wie am Tage vorher.

30. April. Temperatur 38,5°, abends 38,9° C. Nasensekret flüssiger, geringer an Menge, Husten besser. Kehlgangslymphdrüsen werden kleiner.

1. bis 5. Mai. In dieser Zeit bleibt die Temperatur noch leicht fieberhaft, doch erreicht sie am 5. Mai die normale Höhe und bleibt auf dieser stehen. Der Nasenausfluß und der Husten lassen nach. Appetit ist gut. Die Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen geht vollkommen zurück. Am 10. Mai ist das Pferd gesund und frei von allen Druseerscheinungen.

Die Beseitigung des Katarrhs dauerte in diesem Fall längere Zeit, doch hatte die Injektion der Druselymphe einen schnellen und günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden ausgeübt. Von einer Wiederholung der Impfung wurde aus diesem Grunde Abstand genommen.

Fall X.

Der Eigentümer A. in G. hatte seit kurzer Zeit ein 2jähriges dunkelbraunes Fohlen im Besitz, das er von einem Pferdehändler gekauft hatte. Dieses Tier erkrankte am 27. April an Druse.

Die Untersuchung ergibt das Bestehen einer eitrig-katarrhalischen Rhinitis, Laryngopharyngitis und katarrhalischen Stomatitis. Die Kehlgangslymphdrüsen sind geschwollen und haben die Größe einer Kastanie. Das Fohlen zeigt schmerzhaften Husten und giemendes Atmen. Die Temperatur beträgt 39,5° C, Pulszahl 52, Atmung 18. Die Freßlust liegt ganz darnieder. Wasser wird nur in geringer Menge aufgenommen, beim Abschlucken fließt es zum Teil wieder durch die Nase zurück. Im Nasensekret werden mikroskopisch Drusestreptokokken nachgewiesen; auch durch Impfung einer weißen Maus wird die Diagnose bestätigt.

An demselben Tage (27. April) erhält das Fohlen 10 ccm Druselymphe in die rechte Vena jugularis injiziert.

28. April. Temperatur 39,2°. Puls 50, Atmung 16. Freßlust gering. Die katarrhalischen Ausflüsse aus Nase und Maul sind erheblich stärker geworden. Abendtemperatur 39,4° C.

29. April. Morgentemperatur 38,6°, Puls 48, Atmung 12. Die Freßlust ist gebessert. Der Nasenausfluß ist noch reichlich und eitrig-schleimig. Die Kehlgangsdrüsen sind nicht vergrößert. Husten ist lockerer und weniger häufig. Abendtemperatur 38,9° C.

30. April. Temperatur am Morgen 38,6° C. Allgemeinbefinden besser. Appetit zufriedenstellend. Nasenausfluß an Menge nachgelassen. Im Kehlgang an der linken Seite und in der linken Parotisgegend besteht leichte Schwellung. Pat. erhält am Nachmittag nochmals eine intravenöse Injektion von 10 ccm Druselymphe. Abendtemperatur 39,1° C.

1. Mai. Temperatur 38,8°. Kehlgangslymphdrüse an der linken Seite hühnereigroß. Sonst Befinden unverändert.

2. Mai. Temperatur 38,9° C. Drüsenschwellung hat zugenommen. Am Abend besteht Appetitmangel. Temperatur 39,2° C.

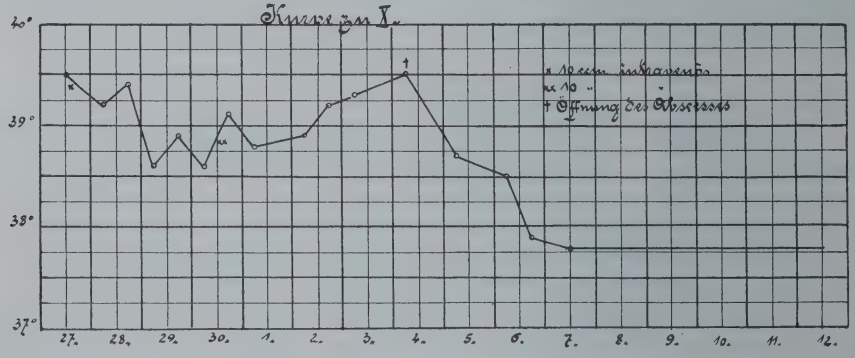
3. Mai. Nasenausfluß etwas stärker, eitrig-schleimig. Freßlust etwas besser. Giemendes Atmen. Abendtemperatur 39,3° C.

4. Mai. Die Drüsenschwellung im Kehlgang zeigt Fluktuation. Temperatur 39,5° C. Am Abend wird der Kehlgangsabszeß durch einen langen Schnitt eröffnet. Es entleert sich etwa eine halbe Tasse voll rahmartigen Eiters.

5. Mai. Temperatur 38,7° C. Befinden erheblich besser. Freßlust gut.

6. Mai. Temperatur 38,5° C. Die Schwellung im Kehlgang hat vollkommen nachgelassen. Nasenausfluß sehr gering, von schleimiger Konsistenz. Das Fohlen ist sehr munter. Futter- und Getränkeaufnahme gut. Abendtemperatur 37,9° C.

7. bis 12. Mai. Die Temperaturen bleiben normal. Die noch bestehenden katarrhalischen Erscheinungen gehen in kurzer Zeit zurück. Das Fohlen ist am 12. Mai gesund.



Fall XI.

Ein 5jähriger Wallach desselben Besitzers, welcher von ihm als ganz junges Fohlen gekauft worden ist, befand sich mit dem neuerworbenen Fohlen in einem Stalle. Nach Angabe des Besitzers hatte das Pferd niemals an Druse gelitten. Die Untersuchung hatte ergeben, daß das Pferd gesund war; die Temperatur war normal. Am 28. April wurde das Pferd mit 10 ccm Druselymphe an der linken Halsseite subkutan geimpft. Eine Erkrankung dieses Pferdes trat nicht ein, trotz der Infektionsgelegenheit durch das an Druse erkrankte zweijährige Fohlen. Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf etwa $^3/_4$ Jahr.

Fall XII.

Am 5. Mai forderte mich der Eigentümer B. in L. auf, seine beiden neugekauften Pferde, welche an „Kropf“ erkrankt seien, zu behandeln. Das eine Pferd war ein 3jähriger, das andere war ein 4jähriger Fuchswallach russischer Abkunft.

Das erstere zeigte eitrig-schleimigen Nasenausfluß, Husten, katarrhalische Maulentzündung, große Mattigkeit. Die Temperatur des Mastdarms betrug 41,6° C, Puls 68, Atmungsfrequenz 28. Die Lungen sind gesund. Es besteht gänzliche Appetitlosigkeit.

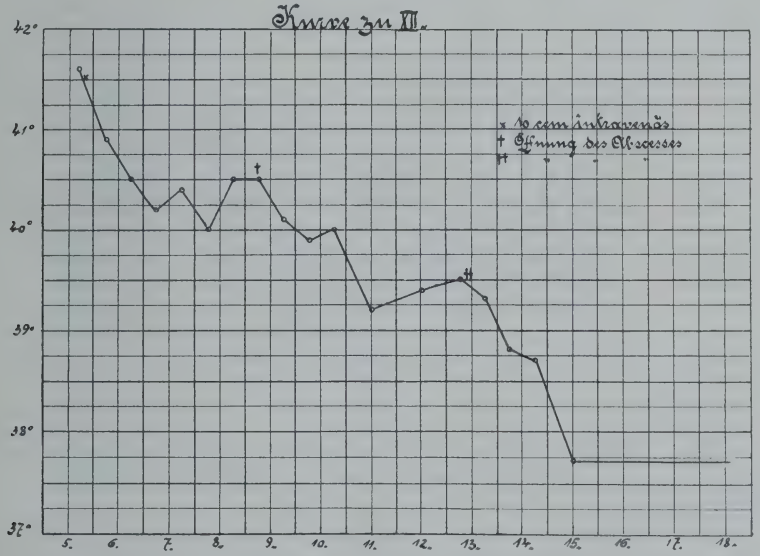
Die Diagnose „Druse“ wird durch die bakteriologischen Befunde im Nasenausflusse und in Ausstrichpräparaten aus den Organen einer mit Naseneiter geimpften Maus bestätigt.

Das Pferd erhält am Abend des 5. Mai 10 ccm Druselymphe intravenös injiziert.

6. Mai. Temperatur 40,9° C. Das Befinden ist trotz der hohen Temperatur munterer. Freßlust etwas vorhanden. Abendtemperatur 40,5° C. Husten und Nasenausfluß unverändert.

7. Mai. Morgentemperatur 40,2° C. Die Kehlgangsdrüsen sind leicht geschwollen, bei Druck empfindlich. Nasenausfluß reichlich, von eitriger Beschaffenheit. Freßlust gering. Abendtemperatur 40,4° C.

8. Mai. Die Kehlgangsdrüsen sind stärker geschwollen, kastaniengroß. Husten und Nasenausfluß unverändert. Freßlust mäßig. Morgentemperatur 40,0°, abends 40,5° C.



9. Mai. Temperatur auf gleicher Höhe. Die Kehlgangsdrüsen zeigen Fluktuation. Die Lymphdrüsenabszesse wurden durch zwei lange Schnitte gespalten. Es entleert sich eine große Menge, fast eine Tasse voll, rahmartigen gelben Eiters. Abendtemperatur 40,1°. Appetit besser.

10. Mai. Temperatur 39,9° C. Allgemeinbefinden besser. Abendtemperatur 40,0° C.

11. Mai. An der rechten Seite der Parotis hat sich eine harte Anschwellung von etwa Handflächengröße entwickelt. Freßlust ist vorhanden. Nasenausfluß geringer und schleimig. Temperatur 39,2° C.

12. Mai. Temperatur 39,4°. Die Parotisschwellung ist stärker, in der Mitte besteht Fluktuation.

13. Mai. Temperatur 39,4° C. Durch die Haut auf der Höhe der Parotisgeschwulst wird ein etwa 3 cm langer Schnitt geführt und dann mit dem Finger

das Gewebe der Parotis durchbohrt. Ein unter derselben befindlicher Abszeß wird dadurch eröffnet und es entleert sich eine reichliche Menge rahmartigen gelben Eiters. Abendtemperatur 39,3° C.

14. Mai. Temperatur 38,8°, abends 38,7° C. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Nasenausfluß sehr gering, ebenso der Husten.

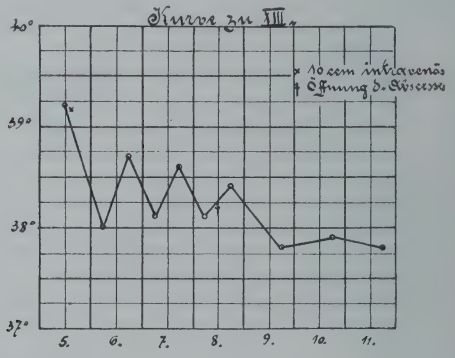
15. Mai. Temperatur auf normaler Höhe, Befinden gut.

Am 18. Mai ist das Pferd vollständig wiederhergestellt.

Fall XIII.

Das zweite Pferd des Eigentümers B., ein 4jähriger Fuchswallach, zeigte die Erscheinungen der Druse in der gleichen Weise. Auch hier konnte die Diagnose durch den Nachweis der Drusestreptokokken im Naseneiter bei mikroskopischer Untersuchung desselben bestätigt werden. Im Kehlgange befindet sich eine etwa enteneigroße harte Geschwulst. Temperatur 39,2° C, Puls 48, Atmung 12.

5. Mai. Patient erhält 10 ccm Druselymphe intravenös.



6. Mai. Allgemeinbefinden gebessert. Freßlust vorhanden. Husten locker. Nasenausfluß reichlich, aber dünnflüssig. Temperatur 38,0°, abends 38,7° C. Geschwulst im Kehlgang weicher.

7. Mai. Temperatur 38,1° C. Befinden zeigt weitere Besserung, die Drüsengeschwulst im Kehlgang zeigt Fluktuation. Abendtemperatur 38,6°.

8. Mai. Temperatur 38,1° C. Der Kehlgangsabszeß wird durch einen langen Schnitt gespalten. Es entleert sich dicker, rahmartiger, gelber Eiter.

Mikroskopischer Befund: Drusestreptokokken in Reinkultur. Abendtemperatur 38,4° C.

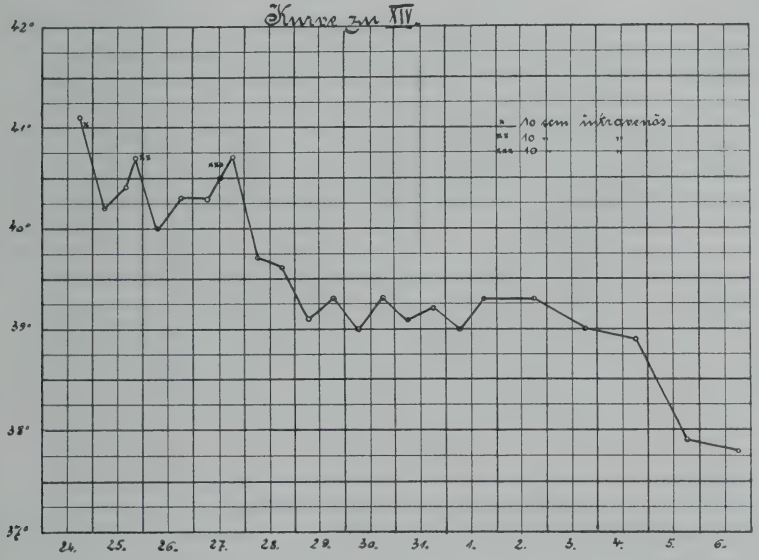
9. bis 11. Mai. Die Temperatur geht auf 37,8 bis 37,9° C zurück. Allgemeinbefinden ist gut, Appetit vorzüglich. Das Pferd ist am 11. Mai als gesund zu betrachten.

Sowohl im Falle XII als auch XIII war zu konstatieren, daß nach der Impfung mit Druselymphe die sich ausgebildeten Lymphdrüsenabszesse schnell zur Reifung kamen, so daß ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen möglich war.

Fall XIV.

Der Besitzer V. in D. kaufte anfangs Mai zwei ostpreußische Pferde, welche in leichtem Grade an der Druse litten. Sie wurden in einem Stall untergebracht, in welchem sich noch ein anderes Pferd, ein 5jähriger brauner Wallach, befand, der bisher vollkommen gesund war. Dieses Pferd wurde durch die neugekauften infiziert und erkrankte am 22. Mai an typischer Druse. Am 24. Mai kam das Pferd in meine Behandlung.

Status praesens: Das gut genährte Pferd steht traurig im Stalle und zeigt keine Freßlust. Temperatur 41,1° C, Puls 60, Atmung 16mal in der Minute. Es besteht ein rein eitriger Nasenausfluß, heftiger Husten, katarrhalische Maulentzündung und leichte Drüsenanschwellung im Kehlgang. Die Lymphdrüsen sind etwa walnußgroß. Bei Palpation des Kehlkopfs zeigt das Pferd große Schmerzen und hustet heftig.



Daß es sich nur um Druse bei diesem Pferde handelte, konnte sowohl durch bakteriologische Untersuchung des Nasenausflusses als auch durch Impfung einer Maus mit Naseneiter nachgewiesen werden. Die Maus verendete nach 24 Stunden an Druseseptikämie.

24. Mai. Intravenöse Injektion von 10 ccm Druselymphe.

25. Mai. Morgentemperatur 40,2° C. Im Allgemeinbefinden keine wesentliche Aenderung. Futter- und Getränkaufnahme schlecht. Abendtemperatur 40,4° C.

Patient erhält am Abend eine nochmalige Injektion von 10 ccm Heillymphe in die Vene. Nach 2 Stunden ist die Temperatur auf 40,7° C gestiegen. Patient ist sehr matt. Puls 52, Atmung 16.

26. Mai. Morgentemperatur 40,0° C. Es besteht geringe Freßlust. Die Lymphdrüsenanschwellung im Kehlgang ist zurückgegangen. Es ist ein reichlicher

eitriger Nasenausfluß vorhanden; aus dem Maul fließt zäher Schleim in langen Fäden ab. Abendtemperatur 40,3° C, Puls 44, Atmung 14.

27. Mai. Temperatur 40,3° C, Puls 52, Atmung 14. Die Freßlust ist wieder schlechter. Der eitrige Nasenausfluß ist noch stärker. Die Drüsenanschwellung im Kehlgang ist verschwunden. Mittagstemperatur 40,5° C. Am Nachmittag wird bei dem Pferde eine dritte intravenöse Injektion von 10 ccm Druselymphe vorgenommen. Abendtemperatur 40,7° C.

28. Mai. Morgentemperatur 39,7° C. Freßlust bedeutend besser. Puls 44, Atmung 12, Abendtemperatur 39,6° C.

29. Mai. Im Befinden des Patienten ist eine weitere Besserung eingetreten. Temperatur morgens 39,1°, abends 39,3° C.

30. Mai. Die Temperaturen bleiben auf derselben Höhe. Es ist Freßlust vorhanden, der Nasenausfluß ist geringer und eitrig-schleimig. Der Husten hat nachgelassen.

31. Mai bis 3. Juni. Das Fieber schwankt zwischen 39,0° und 39,3° C. Dabei besteht jedoch genügende Freßlust. Der Nasenausfluß läßt allmählich nach.

4. Juni. Temperatur 38,9° C. Der Nasenausfluß ist sehr gering und von serös-schleimiger Beschaffenheit. Husten ist nicht mehr zu hören.

5. bis 6. Juni. Die Temperatur ist normal und die katarrhalischen Erscheinungen sind verschwunden. Der Nährzustand des Pferdes hatte sich während der Krankheit erklärlicherweise verschlechtert, doch kam das Pferd sehr schnell wieder zu Kräften und blieb gesund.

In diesem Falle war neben der günstigen Beeinflussung des Drusenverlaufes durch die Impfungen mit der Heildosis der Lymphe auch ein deutlicher und schneller Rückgang der Kehlgangslymphdrüsenanschwellung innerhalb weniger Tage zu beobachten, so daß es also nicht zu einer Abszedierung der Lymphdrüsen kam.

Fall XV.

Eine 6jährige Schweißfuchsstute des Eigentümers U. zu Sp. wurde mir am 7. Juli mit dem Vorbericht zugeführt, daß das Pferd, welches vor einigen Tagen gekauft worden sei, an „Kropf“ leide.

Krankheitsbild: Das mäßig gut genährte Pferd macht einen sehr matten, kranken Eindruck. Temperatur 40,1° C, Puls 52, Atmung 12mal in der Minute. Aus den Nasenlöchern fliesst ein zähschleimiges, mit Eiter untermischtes Sekret. Das Pferd hustet leicht auf Druck des Kehlkopfs, wobei der Kopf weit nach vorn gestreckt wird und das Pferd heftigen Schmerz zu empfinden scheint. Bei jedem Hustenstoß entleert sich das Nasendejekt in größeren Mengen. Bei der Atmung ist ein giemendes Kehlkopfgeräusch zu hören. Die Lungen sind gesund. Die Kehlgangslymphdrüsen sind mäßig geschwollen und ungefähr walnußgroß.

Der Nasenausfluß wird an demselben Tage mikroskopisch untersucht. In demselben werden Drusestreptokokken nachgewiesen. Zur Sicherung der Diagnose werden noch zwei weiße Mäuse geimpft.

Maus a mit 0,3 ccm eines Gemisches von Nasenausfluß und physiologischer Kochsalzlösung subkutan, Maus b mit 0,1 ccm desselben Gemisches intraperitoneal.

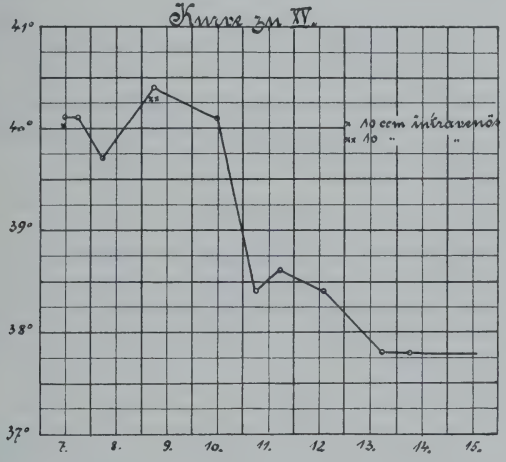
Maus a stirbt nach 24, Maus b nach 12 Stunden.

Aus dem Herzblut von Maus b werden Kulturen angelegt in Serumbouillon, gewöhnlicher Bouillon, auf Agar und erstarrter Serumbouillon. In all diesen Nährböden sind nach 18stündigem Wachstum im Brutofen bei 37° C Drusestreptokokken in Reinkultur nachzuweisen. Ein besonders schönes und üppiges Wachstum der Streptokokken war in der Serumbouillon zu konstatieren.

Therapie: 7. Juli, abends. 10 ccm Druselymphe intravenös. Temperatur 1 Stunde nach der Impfung 40,1° C.

8. Juli. Morgentemperatur 39,7° C, Puls 48, Atmung 12. Es besteht ein starker, eitriger Nasenausfluß. Husten ist geringer. Freßlust mäßig. Die Kehlgangslymghdrüsen sind nicht stärker geschwollen.

9. Juli. Temperatur 40,4° C, Puls 52, Atmung 14. Reichlicher eitriger Nasenausfluß, untermischt mit Futterteilchen. Freßlust geringer, Husten heftiger.



Patient erhält am Vormittag von neuem eine intravenöse Injektion von 10 ccm Druselymphe.

10. Juli. Mittagtemperatur 40,1° C. Im Befinden ist eine leichte Besserung eingetreten. Nasensekret flüssiger, reichlich und von eitrig-schleimiger Konsistenz. Kehlgangsdrüsen sind unverändert.

11. Juli. Temperatur 38,4° C. Patient tut sehr munter und zeigt gute Freßlust. Nasenausfluß reichlich und von rein schleimiger Beschaffenheit; fließt besonders bei Bewegung des Pferdes in großer Menge ab. Die Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen ist zurückgegangen. Husten wird kaum noch gehört. Abendtemperatur 38,6° C.

12. Juli. Nachmittagstemperatur 38,4° C. Freßlust vorzüglich. Der Nasenausfluß hat bedeutend nachgelassen.

13. Juli. Temperatur 37,8° C. Weitere Besserung.

14. bis 15. Juli. Das Pferd erholt sich in diesen beiden Tagen sichtlich und kann schon am 15. Juli als vollkommen gesund wieder zur vollen Arbeit verwendet werden.

Die Druselymphe, welche bei diesem Pferde zur Anwendung kam, war unter Benutzung vieler Drusestreptokokkenstämme hergestellt worden, während bei den anderen Fällen Druselymphe verwendet wurde, zu deren Herstellung nach der Angabe von Schreiber nur drei Stämme benutzt worden waren.

Fall XVI.

Bei demselben Besitzer U. in Sp. hatte ich Gelegenheit, die Druselymphe auch als Schutzmittel anwenden zu können. Das Nebenpferd, eine 5jährige braune Stute, welche von demselben Besitzer aufgezogen worden war und nach seiner Angabe niemals an Druse gelitten hatte, wurde am 7. Juli mit 10 ccm Lymphe an der linken Halsseite subkutan schutzgeimpft. Das Pferd stand mit dem Drusekranken dicht beieinander in einem Stall, der nur wenig Raum bot, und war so ständig der Infektionsgefahr ausgesetzt. Die vor der Impfung vorgenommene Untersuchung ergab, daß keine Krankheitserscheinungen bei dem Pferde bestanden und daß die Körpertemperatur 37,8° C betrug. Um eine künstliche Infektion zu erzeugen, wurde dem Pferde mit Einwilligung des Besitzers Naseneiter des kranken Pferdes unter das Futter gemischt. Eine Erkrankung trat nicht ein. Die Beobachtung dieses Pferdes wurde über ein Vierteljahr fortgesetzt.

Fall XVII.

Eine aktive Immunisierung mit Druselymphe wurde noch vorgenommen bei einem dreijährigen Fuchsfohlen des Fleischers Sch. in D. Das Fohlen hatte ich seit dem ersten Lebensjahre fast täglich beobachten können, weshalb mir bekannt war, daß das Tier noch niemals Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Von dem Besitzer wurde mir das Fohlen zu einem Versuche bereitwilligst zur Verfügung gestellt.

Am 10. April erhielt das Fohlen 10 ccm Druselymphe subkutan an der linken Halsseite injiziert. Am Abend nach der Injektion zeigte das Fohlen eine leichte Unruhe. Doch war das Allgemeinbefinden nicht gestört. Einer Temperaturaufnahme widersetzte sich das Fohlen, ebenso wie vor der Impfung, in einer so heftigen Weise, daß davon Abstand genommen werden mußte. Nach der Impfung war am Halse eine zirka handflächengroße, ödematöse Anschwellung an der Injektionsstelle entstanden, die sich jedoch nach zwei Tagen wieder verlor.

Am Tage nach der Impfung war das Fohlen vollkommen munter.

Während einer mehr als halbjährigen Beobachtungszeit konnte keine Erkrankung an Druse bei dem Tiere beobachtet werden, obgleich es oft Gelegenheit hatte, sich in Gastställen und Ausspannungen zu infizieren, da der Besitzer das Fohlen bereits ohne Schonung zur Arbeit verwendete und auch allen Unbilden der Witterung aussetzte.

Fall XVIII.

In größerem Umfange endlich konnte ich eine Schutzimpung mit Druselymphe auf dem Rittergute St. vornehmen. Der Besitzer stellte mir 20 Fohlen verschiedenen Alters zu diesem Zwecke zur Verfügung. Es wurden am 10. April 10 Fohlen mit je 10 ccm Druselymphe subkutan an der linken Halsseite geimpft. 10 andere

Fohlen blieben zur Kontrolle ungeimpft. Der ganze Fohlenbestand des Rittergutes war zurzeit der Impfung, wie meine Untersuchung ergab, vollkommen gesund.

Von den geimpften Fohlen waren 4 dreijährig, 2 zweijährig, 2 einjährig, 1 13 Wochen alt, 1 7 Wochen alt.

Die Impfung wurde von allen Fohlen ohne Ausnahme gut vertragen. Die Freßlust ließ bei keinem Tiere nach und auch die Saugefohlen blieben vollkommen munter.

Bei einem zweijährigen Fohlen entstand nach der Impfung eine leichte, handtellergroße, ödematöse Anschwellung am Halse, die nach kurzer Zeit wieder verschwand.

Während einer halbjährigen Beobachtungsdauer konnte eine Druseerkrankung bei keinem der geimpften Fohlen festgestellt werden. Allerdings blieben auch die Kontrolltiere drusefrei, und deshalb läßt dieser Versuch keine Schlußfolgerung betreffs der Wirkung der Druselymphe als Schutzmittel zu. Eine künstliche Infektion der geimpften und der Kontrolltiere konnte aber nicht ausgeführt werden, weil hierzu der Besitzer seine Einwilligung versagte.

Immerhin ist durch diesen Versuch der Beweis für die Unschädlichkeit der Druselymphe als Schutzmittel bei Pferden erbracht.

Ergebnisse der Versuchsimpfungen.

1. Die nach einem besonderen Verfahren von Dr. Schreiber hergestellte Druselymphe (Bakterienextrakt) hat sich bei meinen Versuchen in der Praxis als ein wertvolles Heilmittel gegen die Druse der Pferde erwiesen.

2. Die Anwendung der vollkommen klaren Druselymphe kann ohne Bedenken sowohl subkutan als auch intravenös vorgenommen werden. Bei Ausführung von Impfungen zum Zwecke der Heilung ist der intravenösen Applikation der Vorzug zu geben.

3. Meist genügte eine einmalige Injektion, um die Druse schnell zu kupieren. Eine Wiederholung der Impfung ist jedoch in schweren Erkrankungsfällen angezeigt.

4. Das Allgemeinbefinden des Patienten wird durch Einverleibung der Druselymphe überaus günstig beeinflußt. Das Fieber geht zurück. Bei frühzeitiger Anwendung wird einer Metastasenbildung vorgebeugt und die Krankheit mehr lokalisiert. Das Rekonvaleszenzstadium wird abgekürzt.

5. Die Produktion des Nasenausflusses wird zunächst vermehrt und sodann bald zur Norm zurückgebracht.

6. Die Abszedierung der Lymphdrüsen wird verhindert, wenn sich dieselben noch im Stadium der Hyperplasie befinden. Bei schon

begonnener Abszeßbildung wird die Reifung der Abszesse schnell gefördert, so daß eine frühzeitige chirurgische Behandlung einsetzen kann.

7. Die Druselymphe kann auch zur aktiven Immunisierung gesunder Pferde und Fohlen verwendet werden. Die Anwendung der Schutzimpfung mit Druselymphe ist selbst bei Säugefohlen ungefährlich und ruft bei den geimpften Pferden keine Störungen des Allgemeinbefindens hervor.

8. Ueber die Dauer des Impfschutzes müssen weitere eingehende Untersuchungen Aufschluß geben.

Teil II.

Experimenteller Teil.

Im Anschluß an die in der Praxis angestellten Versuche mit Druselymphe bei Pferden habe ich

1. Experimentelle Untersuchungen darüber angestellt, ob bei einigen aus der Praxis gewonnenen Drusestreptokokken durch einen verschiedenartigen Infektionsmodus und vergleichende Virulenzprüfung an weißen Mäusen Stammverschiedenheiten festzustellen sind.
2. Ob bei weißen Mäusen durch Vorbehandlung mit avirulenten und nicht tödlichen Dosen virulenter Drusestreptokokken eine aktive Immunität gegen den Streptococcus equi zu erzielen ist.
3. Ob es gelingt, bei weißen Mäusen einen Prüfungsmodus zu finden, um den Wert der Schreiberschen Druselymphe daran festzustellen und in Verbindung damit:
4. Ob bei der Anwendung der Druselymphe eine Virulenzsteigerung (Agressinwirkung im Sinne Bails) zu konstatieren ist oder ob, wie Schreiber angibt, eine infektionsverzögernde Wirkung eintritt.

Schütz (85) hat in seinen grundlegenden Untersuchungen über den Erreger der Pferdedruse festgestellt, dass derselbe von den verschiedenen pyogenen und anderen Streptokokken artverschieden ist. Die Entdeckung des spezifischen Druseerregers gelang auch fast gleichzeitig mit diesem Forscher Sand und Jensen (21), sowie auch Poels (86). Schütz sieht den Beweis für die Spezifität des Drusestreptokokkus in dem von anderen Streptokokken abweichenden kulturellen und mäusepathogenen Verhalten. Ferner aber auch in der Möglichkeit, bei Pferden auf experimentellem Wege durch Injektion von Drusestreptokokkenkultur in die Nase den für Druse typischen eitrigen Nasenkatarrh und die damit in Verbindung

stehende eitrige Lymphdrüsenentzündung hervorzurufen. Die Angaben von Schütz wurden in der Hauptsache von vielen anderen Autoren bestätigt. [Zschokke (6), Rabe (87), Kitt (88), Bougut (8).] Einige Forscher nahmen jedoch auch den Standpunkt ein, daß der Streptococcus equi mit dem Streptococcus pyogenes identisch ist. [Capelletti und Vivaldi (35).] Lignières (89) tritt für die Identität des Streptococcus equi und des Schützschen Brustseuchekokkus ein. Er hält beide deshalb für identisch, weil es ihm angeblich gelang, mit dem Serum eines gegen den Streptococcus equi immunisierten Hundes Mäuse gegen die dosis letalis des Brustseuchekokkus zu schützen. Doch konnte Bongert feststellen, daß das Serum eines mit dem Schützschen Brustseuchekokkus immunisierten Pferdes weiße Mäuse zwar gegen die Brustseuchekokken, nicht aber gegen den Streptococcus equi schützte. Für die Sonderstellung des Druseerregers spricht auch der Versuch Piorkowskis (42), welcher fand, daß Drusestreptokokkenserum den Streptococcus equi bis 1:100 und darüber, andere pyogene Streptokokken in einem Verhältnis von etwa 1:25, die Streptokokken von Anginen dagegen wenig oder gar nicht agglutiniert. Marmorek (22) hält ebenfalls den Streptococcus pyogenes mit dem Streptococcus equi für nicht identisch, weil er feststellen konnte, daß der erstere im eigenen Kulturfiltrat nicht gedeiht, während dies bei dem letzteren der Fall ist. Ferner konstatierte Ludwig (46), daß Drusestreptokokkenkolonien auf Löffler-Serum, welches er mit gutem Erfolg für die Züchtung der Streptokokken benutzte, ein bedeutend größeres Aussehen zeigten, als die Streptokokken vom Menschen (anginae und pyogenes) und auch als der Streptococcus mastitidis. Wie Hutyra und Marek sagen, „bildet die Identität oder Nichtidentität der Streptokokken verschiedener Herkunft noch eine viel umstrittene Frage, deren Lösung schon darum auf Schwierigkeiten stößt, weil im Tierexperiment ein und derselbe Streptokokkus verschiedene Krankheitsprozesse (Erysipel, Eiterung) zu erzeugen vermag". Es muß jedoch, wie Bongert (8) bemerkt, „in Uebereinstimmung mit der praktischen Erfahrung, dem kontagiösen Charakter und epidemiologischen Verlauf der Druse, aus den bisherigen Versuchsresultaten angenommen werden, daß die Druse spezifischer Natur ist und von einem von den übrigen Streptokokkenarten verschiedenen Streptokokkus hervorgerufen wird."

Hinsichtlich der Pathogenität der Druse für kleine Versuchstiere haben Schütz (85), Sand und Jensen (21) u. A. gefunden, daß weiße Mäuse am empfänglichsten sind. Bei Kaninchen konnten die beiden letzteren Autoren durch kutane Impfung am Ohr nur eine erysipelatöse Anschwellung erzeugen. Subkutan und abdominal verursachte der Streptococcus equi keine pathologischen Prozesse. Nur wenn große Mengen von Bouillonkulturen in das Blut eingespritzt wurden, konnten Kaninchen getötet werden. Meerschweinchen erwiesen sich bei subkutaner Injektion als ganz immun. Bei Feldmäusen entstanden nach Kitt (88) nur lokale Entzündungen (Infiltration und Nekrose), die in Heilung übergingen. Nocard (15) fand, daß bei intraperitonealer Impfung großer Mengen frischer Kultur auch Meerschweinchen getötet werden können. Durch fortgesetzte intraperitoneale Impfungen erwarben die Streptokokken schließlich eine solche Virulenz, daß ein Tropfen des Exsudats genügte, um ein Meerschweinchen in weniger als 48 Stunden zu töten.

Cappelletti und Vivaldi (35) konnten durch Verimpfung frischen Materials von drusekranken Pferden (Blut, Milzpulpa und Exsudate) bei Kaninchen durch

subkutane Einführung immer Erscheinungen akutester Infektion hervorrufen und oft trat der Tod innerhalb 24 Stunden ein.

Ludwig (46) gelang der Nachweis, daß Drusestreptokokken bei intraperitonealer Impfung für Kaninchen auch in mäßigen Dosen rasch tödlich wirken, daß aber bei subkutaner Impfung die Drusekokken für dieselben Tiere als avirulent anzusehen sind.

Da weiße Mäuse sich der Wirkung des Streptococcus equi gegenüber am empfänglichsten zeigen, wurden diese kleinen Versuchstiere zu meinen Virulenzprüfungen benutzt.

Wie durch die Untersuchungen verschiedener Autoren (Kitt (88), Foth (90), Bongert (8), Ludwig (46) u. A.] festgestellt ist, verlieren die Drusestreptokokken schon nach wenigen Umzüchtungen oder mehrwöchentlichem Stehen die Virulenz und Lebensfähigkeit. Es ist daher von Wichtigkeit, für die Züchtung des Drusestreptokokkus einen Nährboden zu besitzen, auf dem sich der Streptokokkus einige Zeit lang in gleichem Grade virulent erhält. Eine bestimmte chemische Zusammensetzung und eine zweckmäßige Alkaleszenz des Nährbodens ist zur Erhaltung der Virulenz des Drusestreptokokkus durchaus notwendig. [Sand und Jensen (21), Kitt (88), Rathjen (91).] In betreff der Virulenz beobachtete Rathjen, daß sie am höchsten war bei Züchtung der Streptokokken in einer Bouillon, welcher auf 10 ccm eine Normalöse Normallauge zugesetzt war. Ein geringerer Alkaleszenzgrad bewirkte zwar ein üppiges Wachstum der Streptokokken, doch nahm dabei die Virulenz schnell ab; bei einem stärkeren Grad dagegen zeigte sich ein langsames Wachstum der Kokken und ein allmählicher Verlust der Virulenz. Nach Bongert (8) gedeiht der Drusestreptokokkus am besten auf erstarrtem Pferdeblutserum, in Serumbouillon und Traubenzuckerbouillon, in Stichkulturen von Zuckeragar oder Serumagar.

Bei meinen Versuchen benutzte ich zur Ausführung der Impfungen bei weißen Mäusen eine Pferdefleischpeptonbouillonkultur, zur Erhaltung der Stammkultur den gewöhnlichen Nähragar als Nährboden. Es hat sich gezeigt, daß bei häufigem Umzüchten auch auf diesem einfachen Nährboden die Virulenz sich ganz gut und verhältnismäßig lange Zeit erhält. Die Agarkulturen wurden 8 Tage lang unter Lichtabschluß aufbewahrt, sodann von Agar- in Peptonbouillon ausgesät. Nach 24stündigem Wachstum im Brutofen bei 37° C wurden die Bouillonkulturen dann zu den Versuchsimpfungen, nachdem vorher von der Bouillon wieder auf Agar übergeimpft worden war, verwendet. Auf Agar wuchsen die Drusestreptokokken als zarte, punktförmige, durchscheinende, isolierte Tröpfchenkolonien, die allmählich bei dichter Aussaat einen spinnwebenartigen Belag geben. Die in Bouillon nach 18 Stunden gewachsenen Drusestreptokokken riefen eine gleichmäßige Trübung hervor; allmählich wurde die Bouillon klar, indem sich am

Boden des Reagenzglases ein weißlichgrauer, flockiger Satz ansammelte. Nach 48 Stunden war die Bouillon oberhalb der am Boden befindlichen dicken Schicht vollkommen durchsichtig. Die auf Agar und in Bouillon gewachsenen Drusestreptokokken stellten sich bei der mikroskopischen Untersuchung als lange, an den Enden umgebogene, oft mehr als 30 Glieder zählende Ketten dar, deren einzelne Elemente meist ovale, manche auch runde Gestalt hatten. An vielen Ketten wurde ein ungleiches Wachstum beobachtet, indem sich zwischen kleineren Kokken auch einige größere befanden. Bei einigen wurde auch eine deutliche Kapselbildung wahrgenommen, welche sich über die ganze perlschnurartig angeordnete Kette fortsetzte.

A. Vergleichende Virulenzprüfungen einiger Drusestreptokokkenstämme.

Um das Verhalten einiger Drusestreptokokkenstämme, welche ich bei meinen Versuchen mit Druselymphe von drusekranken Pferden gewonnen hatte, bei verschiedenartigem Infektionsmodus zu prüfen, wurden sowohl intraperitoneale als auch subkutane Impfungen an weißen Mäusen vorgenommen.

Zur Herstellung der Verdünnungen der Bouillonkultur wurde gewöhnliches Wasser benutzt, und die Mäuse erhielten von jeder Verdünnung 0,3 ccm injiziert. Zur intraperitonealen Impfung wurde eine stumpfe Kanüle verwendet, um Verletzungen der Organe der Bauchhöhle zu vermeiden.

Die ersten zwei Stämme, welche geprüft wurden, stammten von Pferden, die in verschiedenem Grade an Druse litten. Der erste Stamm, welchen ich mit D. bezeichne, wurde aus dem Naseneiter eines schon längere Zeit an Druse erkrankten Pferdes herausgezüchtet (Fall VI der praktischen Versuche). Der zweite Stamm, St. bezeichnet, rührte her von einem Pferde, das erst seit einigen Tagen an heftiger Druse mit Komplikationen litt (Fall II der praktischen Versuche).

Bei den Impfungen wurde begonnen mit der Verdünnung $^1/_{100}$ intraperitoneal und $^1/_{10}$ subkutan.

Die Abkürzungen, welche in den Tabellen gebraucht wurden und einer Erklärung bedürfen, sind: ip = intraperitoneal, sc = subkutan, † = tot. Die verimpften Kulturen sind in Kubikzentimetern als Einheit angegeben.

Der Sektionsbefund bei den intraperitoneal geimpften Mäusen, welche schon nach 24 bis 36 Stunden verendeten, war bei allen übereinstimmend. Die Mäuse zeigten die Erscheinungen einer Septikämie. Die Milz war erheblich geschwollen, dunkelbraunrot und weich; die Leber blutüberfüllt und vergrößert. Am Darm bestand eine diffuse katarrhalische Entzündung; in der Bauchhöhle eine Ansammlung von Exsudat in geringer Menge. Bei der mikroskopischen Untersuchung des

Tabelle I.

Datum	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
5. Mai	2	D.	1/100	ip.	a † 1 1/4 Tag. b † 1 1/2 Tag.
„ „	2	D.	1/10	sc.	c, d † 1 Tag.
„ „	2	St.	1/100	ip.	a, b † 1 Tag.
„ „	2	St.	1/10	sc.	c, d † 3 1/2 Tage.

Milzsaftes im Deckglaspräparat waren die Drusestreptokokken in typischer Form von größerer und geringerer Länge nachzuweisen; besonders zahlreich und zu langen Ketten ausgewachsen fanden sie sich im Bauchhöhlenexsudat neben einer geringen Anzahl von Leukozyten.

Das Sektionsergebnis bei den subkutan geimpften Mäusen war dem soeben beschriebenen ähnlich, doch fand sich außerdem noch an der Injektionsstelle ein sulzig-hämorrhagisches Exsudat. Bei den mit Stamm St. geimpften Mäusen c und d, welche nach $3^1/_2$ Tagen verendeten, konnte an der Impfstelle eine ca. bohnengroße eitrige, nekrotisierende Entzündung der Subkutis festgestellt werden und neben den pathologischen Veränderungen an Milz, Leber und Darm eine hämorrhagische Nephritis. Außerdem kleine graugelbe, punktförmige Herde in Milz, Leber und Nieren. Mikroskopisch konnten auch hier in Ausstrichen von Milz- und Nierensaft, sowie im Eiter von der Impfstelle reichlich Drusestreptokokken nachgewiesen werden. In den aus Organen (Herzblut, Milz, Leber) der verendeten Mäuse auf Agar angelegten Kulturen kamen andere Kolonien nicht zu Gesicht.

Da die Impfungen der Tabelle I sämtlich den Tod der Versuchstiere herbeiführten, wurde im folgenden Versuch eine 10 mal geringere Kulturdosis injiziert.

Tabelle II.

Datum	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
7. Mai	1 a	D.	1/1000	ip.	† 4 Tage.
7. „	1 b	D.	1/100	sc.	† 1 1/4 Tag.
7. „	1 c	St.	1/1000	ip.	† 1 1/4 Tag.
7. „	1 d	St.	1/100	sc.	Bleibt am Leben.

Maus d dieser Tabelle zeigte bis zum 15. Mai deutliche Krankheitserscheinungen, erholte sich jedoch und blieb am Leben.

Der Sektionsbefund bei diesen Mäusen sttmmte mit dem oben beschriebenen im wesentlichen überein. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Milzausstrichs wurden meist kurze Ketten gefunden, von denen manche nur aus 4—6 aneinandergereihten Kokken bestanden.

Im nächsten Versuch wurde eine wiederum 10mal geringere Kulturdosis den weißen Mäusen injiziert, soweit dies noch zur Feststellung der Dosis letalis minima notwendig war.

Tabelle III.

Datum	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
13. Mai	2 a b	D.	$^1/_{10000}$	ip.	a Lebt. b † 14. Mai nachts.
„ „	1 c	D.	$^1/_{1000}$	sc.	Lebt.
„ „	1 d	St.	$^1/_{10000}$	ip.	Lebt.
„ „	1 e	St.	$^1/_{100000}$	ip.	Lebt.

Maus b dieser Tabelle ist ausgefallen, da sie schon wenige Stunden nach der Impfung infolge Stichverletzung am Darm starb.

Die übrigen Mäuse blieben am Leben und zeigten keine sichtbaren Krankheitserscheinungen. Nur Maus a und d erschienen in den ersten Tagen nach der Impfung etwas unlustig.

Aus diesen Virulenzprüfungen geht demnach hervor, daß die Dosis letalis minima der beiden Kulturen nach dem Infektionsmodus schwankt. Sie lag bei Stamm D zwischen $^1/_{1000}$ und $^1/_{10000}$ bei intraperitonealer Injektion der Kultur; dagegen zwischen $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ bei subkutaner Impfung. Bei Stamm St. lag die Dosis letalis minima bei intraperitonealer Einverleibung der Kultur ebenfalls zwischen $^1/_{1000}$ und $^1/_{10000}$, während sie bei subkutaner genau $^1/_{100}$ betrug.

Es ist hieraus ersichtlich, daß beide Stämme eine verschieden starke Infektiosität besitzen.

Die Prüfung der beiden Stämme hat auch ergeben, daß die mit der D.-Kultur subkutan geimpften Mäuse schneller starben, als bei der intraperitonealen Einverleibung (Tabelle II), während dies bei Impfung mit der St.-Kultur umgekehrt der Fall war (Tabelle I).

Bei gleicher Injektionsmenge der Kultur und gleicher Prüfungsmethode an weißen Mäusen zeigten demnach die beiden Streptokokkenstämme D. und St. ein ungleiches Verhalten. Aus diesen Versuchen kann also auf eine Verschiedenheit der beiden benutzten Streptokokkenkulturen nach Stämmen geschlossen werden.

Dieselben Versuche führte ich noch mit zwei anderen Streptokokkenkulturen aus, welche von Pferden stammten, die an frischer Druse litten.

Stamm Ü. wurde aus dem Naseneiter eines schwer erkrankten Pferdes reingezüchtet (Fall XV der praktischen Versuche) und Stamm O. aus dem Eiter eines Kehlgangslymphdrüsenabszesses von einem ebenfalls mit Druselymphe behandelten Pferde, über das ich jedoch eine Krankengeschichte nicht habe führen können. Die Druseerkrankung hatte jedoch bei diesem Pferde einen milden Verlauf.

Die Prüfung wurde diesmal mit gleichen Verdünnungen der Kulturen sowohl subkutan als auch intraperitoneal angefangen.

Tabelle IV.

Datum	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
20. Juli	1 a	Ue.	$^1/_{100}$	ip.	† $1^1/_2$ Tag.
„ „	1 b	Ue.		sc.	† 6 Tage.
„ „	1 c	O.	$^1/_{100}$	ip.	† 1 Tag.
„ „	1 d	O.		sc.	† $2^3/_4$ Tage.

Sektionsbefund der nach 6 Tagen verendeten Maus b: Abmagerung; gelbrote, sulzige Infiltration der Subkutis; Nekrose der Haut über der Impfstelle in ungefähr Bohnengröße; darunter eitrige Infiltration der Subkutis und der Rückenmuskulatur. Schwellung der Lendendrüsen; Milztumor, Nierenentzündung, Leberschwellung; hirsekorngrose metastatische Herde in der Leber.

Die mikroskopische und kulturelle Prüfung ergab Drusestreptokokken in Reinkultur.

Im nächsten Versuch wurde die Kulturdosis um das Zehnfache verringert.

Tabelle V.

Datum	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
23. Juli	1 a	Ue.	$^1/_{1000}$	ip.	† 18 Stunden.
„ „	1 b	Ue.		sc.	Bleibt am Leben.
„ „	1 c	O.	$^1/_{1000}$	ip.	† 9 Tage.
„ „	1 d	O.		sc.	† 1 Tag.

Aus der Tabelle geht hervor, daß Maus c nach der intraperitonealen Impfung erst nach 9 Tagen, Maus d, mit derselben Dosis subkutan geimpft, schon nach 1 Tag verendete. Dieses überraschende Ergebnis veranlaßte mich, die Organe der Maus d sowohl mikroskopisch als auch kulturell sorgfältigst zu untersuchen, ob vielleicht eine Mischinfektion die Urscche dieses Impfresultats bildete. Es konnten jedoch außer den in Reinkultur vorhandenen Drusestreptokokken keine anderen Mikroorganismen gefunden werden. Durch die Autopsie war außerdem auch fest-

gestellt worden, daß nur die bei der Druseinfektion auftretenden, bereits beschriebenen pathologischen Veränderungen an den Organen der verendeten Mäuse vorlagen. Maus b zeigte sich einige Tage nach der Injektion krank, wurde jedoch bald munterer und blieb am Leben.

In der folgenden Tabelle wurde sodann eine weitere Verringerung der Kulturdosis um das Zehnfache, in einem Fall um das Hundertfache vorgenommen und damit die Prüfung ausgeführt.

Tabelle VI.

Datum	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
25. Juli	1 a	Ue.	$^1/_{10\,000}$	ip.	† $1^1/_2$ Tag.
28. „	1 b	Ue.	$^1/_{100\,000}$	ip.	Lebt.
„ „	1 c	O.	$^1/_{10\,000}$	ip.	Lebt.
„ „	1 d	O.		sc.	Lebt.

Bei Maus a dieser Tabelle fand sich an der Einstichstelle in der Subkutis des Bauches eine eitrige Infiltration von Erbsengröße. Sonst bot der Sektionsbefund nichts Bemerkenswertes. Der Eiter an der Impfstelle enthält zahlreiche Streptokokken in langen Ketten.

Aus diesen Virulenzprüfungen geht hervor, daß die Dosis letalis minima des Stammes Ue. bei intraperitonealer Impfung zwischen $^1/_{10\,000}$ und $^1/_{100\,000}$, dagegen bei subkutaner Einverleibung zwischen $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ lag. Die geringste tödliche Dosis des Stammes O. war bei der intraperitonealen und der subkutanen Injektion gleich und lag zwischen $^1/_{1000}$ und $^1/_{10\,000}$. Während $^1/_{1000}$ Kultur vom Stamm Ue. subkutan nicht mehr für Mäuse tödlich wirkte, führte dieselbe Dosis vom Stamm O. in kurzer Zeit den Tod des Impftieres herbei. Auch die Infektiosität der beiden Streptokokkenstämme O. und Ue. ist demnach sehr ungleich, und es kann aus diesen Versuchen ebenfalls der Schluß gezogen werden, daß die beiden zur Prüfung herangezogenen Streptokokkenkulturen Stammverschiedenheiten aufweisen.

B. Immunisierungsversuche.

a) Immunisierungsversuch durch Vorbehandlung mit avirulenten Drusestreptokokken verschiedener Herkunft. — Zu diesen Versuchen wurden folgende Drusestämme benutzt:

1. Stamm Sp. Dieser hatte sich am 26. Juni bei intraperitonealer und subkutaner Impfung zweier Mäuse mit 0,3 ccm Bouillonkultur als avirulent erwiesen.

2. Stamm N., von einem Pferde des Landgestüts Neustadt, war gleichfalls durch Feststellung am 26. Juni für Mäuse avirulent.

3. Stamm St., von mir bereits zu Virulenzprüfungen benutzt, hatte sich nach mehrwöchentlichem Stehenlassen, ohne umgezüchtet zu werden, selbst in einer Verdünnung von genau $^1/_{10}$ Kultur injiziert, für Mäuse nicht mehr virulent gezeigt. (Vergl. Tabelle X.)

Die Prüfung der mit avirulenten Streptokokken vorbehandelten Mäuse wurde mit der Dosis letalis minima des Stammes Ue. vorgenommen. Diesen Stamm benutzte ich auch zu allen anderen Immunitätsprüfungen mit einer Ausnahme, weil er von allen untersuchten Stämmen die gleichmäßigste Virulenz gezeigt hatte und sie auch während der Untersuchungen in gleichem Grade beibehielt.

Da der aktiven Immunität stets erst eine verschieden lange Reaktionsperiode vorausgeht, in welcher die Immunisierungsvorgänge im Organismus sich abspielen, wurde die Prüfung erst immer längere Zeit (14 Tage bis 6 Wochen) nach der Vorbehandlung mit avirulenten Streptokokken ausgeführt, um festzustellen, ob in dieser Zeit eine Immunität bei weißen Mäusen zustande gekommen war.

Tabelle VII.

Datum der Vorbehandlung	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis und Infektionsmodus	Datum der Prüfung	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
26. Juni	1	Sp.	0,3 ip.	30. Juli	$^1/_{10\,000}$ Ue.	ip.	† $1^1/_2$ Tag.
26. Juni	1	N.	0,3 ip.	7. Aug.	$^1/_{10\,000}$ Ue.	ip.	† 6 Tage.
22. Juli	1	St.	$^1/_{10}$ ip.	5. Aug.	$^1/_{10\,000}$ Ue.	ip.	† 1 Tag.
14. Juli	1	St.	$^1/_{1000}$ ip.	30. Juli	$^1/_{10\,000}$ Ue.	ip.	† 22 Stund.

Diese Versuche zeigen demnach, daß durch eine einmalige Vorbehandlung mit avirulenten Drusestreptokokken verschiedener Herkunft bei weißen Mäusen keine Immunität gegen den Streptococcus equi zu erzielen war. Die größere Widerstandskraft, welche die mit Stamm N. vorbehandelte Maus der Infektion entgegensetzte, ist darauf zurückzuführen, daß am 26. Juli, also 4 Wochen nach der Vorbehandlung, eine Zwischenimpfung mit $^1/_{1000}$ Kultur des Stammes O. in die Bauchhöhle der Maus vorgenommen wurde, der das Tier widerstand. Dagegen konnte es der am 7. August, 14 Tage später, eingespritzten 10 mal schwächeren Dosis des Stammes Ue. nur 6 Tage stand halten.

b) Immunisierungsversuch durch Vorbehandlung mit der nicht tödlichen Dosis eines virulenten Stammes gegen denselben Stamm.

Maus b der Tabelle VI war bei der intraperitonealen Einverleibung von $^1/_{100\,0000}$ Kultur des Stammes Ue. am Leben geblieben. Desgleichen Maus d der-

selben Tabelle nach der subkutanen Injektion von $^1/_{10\,000}$ Kultur des Stammes O. Mithin waren diese Dosen als nichttödliche Kulturmengen der Stämme Ue. und O. zu betrachten.

Es sollte nun festgestellt werden, ob diese beiden Mäuse nach 14 Tagen gegen denselben Stamm, mit dessen nichtödlicher Dosis sie vorbehandelt waren, einen genügend starken Impfschutz erlangt hatten. Zur Prüfung wurde vom Stamm Ue. $^1/_{10\,000}$, vom Stamm O. $^1/_{1000}$ Kultur, welche als Dosis letalis minima zu betrachten war, intraperitoneal bzw. subkutan injiziert.

Tabelle VIII.

Datum der Vorbehandlung	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Datum der Prüfung	Dosis	Resultat
28. Juli	Ue.	$^1/_{100\,000}$	ip.	9. Aug.	$^1/_{10\,000}$	† 24 Stund.
„ „	O.	$^1/_{10\,000}$	sc.	„ „	$^1/_{1000}$	† 16 Tage.

Aus diesem Versuch geht hervor, daß auch bei weißen Mäusen durch Vorbehandlung mit der nicht tödlichen Dosis einer Drusestreptokokkenkultur keine Immunität gegen denselben Stamm innerhalb 14 Tage zu erzielen war. Doch war bei der mit Stamm O. subkutan geimpften Maus eine bedeutende Verzögerung des letalen Ausgangs zu beobachten, da in dem Kontrollversuch (Tabelle V) durch Injektion von $^1/_{1000}$ Kultur der Tod bei der Maus d schon nach einem Tage eintrat.

Die Frage, ob durch die Vorbehandlung mit abgetöteten Drusestreptokokken bei weißen Mäusen eine Immunität gegen Druse zu erreichen ist, hat Ludwig (46) zu lösen versucht. Doch erzielte er auch bei der Anwendung dieser Methode kein positives Resultat, weshalb dieser Autor von weiteren Immunisierungsversuchen an weißen Mäusen Abstand nahm.

c) Im Anschluß an die ersten beiden Immunisierungsversuche mit avirulenten Drusestreptokokken und nicht tödlichen Dosen virulenter Streptokokken, wurde noch der Versuch angestellt, ob durch Vorbehandlung mit Druselymphe bei weißen Mäusen eine Immunität zu erzielen ist. Es war allerdings auf Grund der bisherigen Mißerfolge vorauszusehen, daß eine aktive Immunität wohl nicht zu erreichen war.

Um festzustellen, welche Menge der Druselymphe weißen Mäusen injiziert werden kann, wurde folgender Vorversuch ausgeführt. 1 Maus erhielt 0,5 ccm, 2 Mäuse 0,3 ccm und 2 andere 0,1 ccm Druselymphe subkutan injiziert. Von

diesen 5 Mäusen blieben, wie Tabelle IX zeigt, nur drei am Leben. Die mit 0,5 ccm und eine mit 0,3 ccm geimpfte Maus verendeten nach 24 Stunden.

Tabelle IX.

Datum	Anzahl der Mäuse	Dosis der Druselymphe	Art der Einverleib.	Resultat
12. Juli	1	0,5	sc.	† 1 Tag.
„ „	2	0,3	sc.	a 1 Tag. b Lebt.
„ „	2	0,1	sc.	Leben.

Bei den drei überlebenden Mäusen wurde nach Ablauf von 16 Tagen eine Immunitätsprüfung vorgenommen (Tabelle XI).

Zunächst bestand die Absicht, hierzu den Stamm St. zu benutzen. Doch eine im Juli erneute Virulenzprüfung desselben ergab, daß selbst eine mit $^1/_{10}$ Kultur intraperitoneal geimpfte Maus am Leben blieb. Die Dosis letalis minima dieses Stammes lag bei einer früheren Virulenzprüfung zwischen $^1/_{1000}$ und $^1/_{10\,000}$ bei intraperitonealer Impfung. (Vergl. Tabelle I—III.) Es hatte somit, wie auch aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, der Stamm St. in kurzer Zeit seine Virulenz eingebüßt und war für weiße Mäuse avirulent geworden. Die von dem Stamm St. angelegtrn Agar- und Bouillonkulturen zeigten nur noch ein äußerst schwaches Wachstum.

Tabelle X.

Datum	Anzahl der Mäuse	Stamm	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
14. Juli	1	St.	$^1/_{10\,000}$	ip.	Lebt.
„ „	1		$^1/_{1000}$	ip.	Lebt.
22. „	1		$^1/_{10}$	ip.	Lebt.
14. „	1		$^1/_{1000}$	sc.	Lebt.
„ „	1		$^1/_{100}$	sc.	Lebt.

Dieser Versuch bestätigt somit die auch von anderen gemachte Beobachtung, daß die Drusestreptokokkenkulturen nach mehrwöchigem Stehen die Virulenz und Lebensfähigkeit verlieren können.

Tabelle XI. Immunitätsprüfung.

Datum der Vorbehandlung	Anzahl der Mäuse	Dosis der Druselymphe	Datum der Infektion	Art der Einverleibung	Dosis	Resultat
12. Juli	1	0,3 sc.	28. Juli	ip.	$^1/_{10\,000}$	† 24 Stund.
„ „	1	0,1 sc.	„ „	ip.		† 36 Stund.
„ „	1	0,1 sc.	„ „	ip.		† 36 Stund.

Eine aktive Immunität war demnach bei den vor 16 Tagen mit Druselymphe vorbehandelten Mäusen nicht erzielt worden.

Im nächsten Versuäh wurden Mäuse zweimal in einem Intervall von 8 Tagen mit Druselymphe vorbehandelt; das zweite Mal erhielten sie zum Teil größere Mengen injiziert. Die Einverleibung der Lymphe geschah ebenfalls subkutan. 14 Tage nach der zweiten Vorbehandlung wurde dann die Immunitätsprüfung vorgenommen.

Tabelle XII.

Datum I. Vorbehandl.	Dosis	Anzahl der Mäuse	Datum II. Vorbehandlung	Dosis	Art der Einverleibung	Resutat
12, Juli	0,1	2	19. Juli	0,3	sc.	a † 18 Std. b Lebt.
„ „	0,1	2	„ „	0,2	sc.	Leben.
„ „	0,1	2	„ „	0,1	sc.	Leben.

Mithin blieben 5 Mäuse zur Immunitätsprüfung übrig. Zum Vergleich wurde hierzu noch die subkutane Dosis letalis minima des Stammes Ue. mit heranzgezogen und zwei Mäuse mit dieser geprüft.

Tabelle XIII.

Anzahl der Mäuse	Dosen bei der Vorbehandl. mit Druselymphe	Datum der Infektion	Dosis	Infektionsmodus	Resultat
1	0,1 + 0,3	2. Aug.	$^1/_{10\,000}$	ip.	† 3 Tage.
2	0,1 + 0,2	„ „	a $^1/_{10\,000}$ b $^1/_{100}$	ip. sc.	† $2^1/_2$ Tage. † $3^1/_2$ Tage.
2	0,1 + 0,1	„ „	a $^1/_{10\,000}$ b $^1/_{100}$	ip. sc.	† $2^1/_2$ Tage. † 4 Tage.

Dieser Versuch zeigt, daß selbst durch eine zweimalige Vorbehandlung mit Druselymphe eine aktive Immunität bei weißen Mäusen nicht herbeigeführt werden kann. Jedoch ist im Vergleich mit der Kontrollmaus, welche nach Injektion von $^1/_{10\,000}$ Kultur des Stammes Ue. (intraperitoneal) schon nach $1^1/_2$ Tag verendete, eine infektionsverzögernde Wirkung durch die zweimalige Vorimpfung mit Druselymphe zu konstatieren.

C. Versuche über Wertbestimmung der Druselymphe.

In den folgenden Versuchen sollte geprüft werden, ob es gelingt, einen Modus zu finden, um an weißen Mäusen den Wert der Schreiberschen Druselymphe festzustellen. Zu diesem Zwecke sollten

1. Mäuse gleichzeitig mit Druselymphe und Drusestreptokokken intraperitoneal geimpft werden;
2. zuerst Streptokokken und nach Verlauf einer Stunde Druselymphe, und
3. zuerst Druselymphe und eine Stunde später Streptokokken injiziert werden.

Hierzu die nötige Kontrolle.

Sodann sollten in drei weiteren Versuchsreihen die Prüfungen in derselben Weise durch subkutane Einverleibung der Druselymphe und Streptokokken ausgeführt werden. Dazu ebenfalls eine entsprechende Kontrolle.

Von der Druselymphe erhielten sämtliche Mäuse je 0,1 ccm, von der Dosis letalis minima des Drusestammes Ue. je 0,3 ccm injiziert. Hierbei muß bemerkt werden, daß der Stamm Ue. seine Virulenz bisher in ausgezeichnetem Maße bewahrt hatte und auch in seinem morphologischen Verhalten und Wachstumsverhältnissen keine Aenderung erfahren hatte.

Tabelle XIV.

Datum	Anzahl der Mäuse	Dosis der Druselymphe	Dosis der Kultur	Art der Einverleibung	Resultat	Bemerkung
5. Aug.	2	0,1	$^1/_{10\,000}$	ip.	a † 17 Std. b † 24 Std.	Reihe 1. Lymphe + Kultur gleichzeitig.
„ „	2	0,1	$^1/_{10\,000}$	ip.	a † 22 Std. b † 50 Std.	Reihe 2. Zuerst Kultur. Nach 1 Stunde Lymphe.
„ „	2	0,1	$^1/_{10\,000}$	ip.	a, b † 22 Std.	Reihe 3. Zuerst Lymphe. Nach 1 Stunde Kultur.
„ „	1	Kontrolle		ip.	† innerh. 24 Std.	—

Aus der Tabelle XIV ist zu erkennen, daß bei weißen Mäusen eine Schutzwirkung der Druselymphe gegenüber der Bauchhöhleninfektion nicht besteht. Das Resultat ist in allen Reihen fast gleich. Die kleinen Zeitdifferenzen sind unwesentlich.

Bei den 6 zu diesem Versuche verwendeten Mäusen fand sich bei der Autopsie neben den Erscheinungen der Septikämie eine auffallend starke Ansammlung von Bauchhöhlenexsudat, besonders bei den Mäusen der Reihe 2 und 3. Dagegen zeigte die Kontrollmaus nur geringe Mengen des Exsudats. Im mikroskopischen Bilde waren bei dieser in der Bauchhöhlenflüssigkeit zahlreiche Drusestreptokokken und wenig Leukozyten zu erkennen, während bei ersteren die Leukozyten stets in größerer Anzahl vorhanden waren als die Streptokokken.

In der folgenden Tabelle wurde sowohl die Druselymphe als auch die Streptokokkenkultur subkutan injiziert, im übrigen genau so verfahren, wie im vorhergehenden Versuche. Zur Prüfung wurde $^1/_{100}$ Kultur des Stammes Ue. benutzt.

Tabelle XV.

Datum	Anzahl der Mäuse	Dosis der Druse-lymphe	Dosis der Kultur	Art der Einverleibung	Resultat	Bemerkungen
5. Aug.	2	0,1	$^1/_{100}$	sc.	a † 42 Std. b † 4 Tage 3 Std.	Reihe 4. Lymphe u. Kultur gleichzeitig.
„ „	2	0,1	$^1/_{100}$	sc.	a † $4^1/_2$ Tage. a † $6^1/_2$ Tage.	Reihe 5. Zuerst Kultur. Nach 1 Stunde Lymphe.
„ „	2	0,1	$^1/_{100}$	sc.	a † 21 Tage. b † 35 Tage.	Reihe 6. Zuerst Lymphe. Nach 1 Stunde Kultur.
„ „	1	Kontrolle		sc.	† 2 Tage.	—

Wie die Tabelle XV zeigt, war auch mit dieser Methode bei gleichzeitiger Injektion und einstündigem Intervall keine Schutzwirkung der Druselymphe zu erzielen. Doch ist aus der Tabelle klar ersichtlich, daß die Druselymphe bei weißen Mäusen eine sehr starke verzögernde Wirkung gegen die Verbreitung der Drusestreptokokken im Körper ausübt. Während die Kontrollmaus bereits 2 Tage nach der Injektion der Druseinfektion erlag, blieben die mit Druselymphe vorbehandelten Mäuse der Reihe 6 noch 21 Tage bzw. 35 Tage am Leben.

Bei diesen beiden Tieren war eine über den ganzen Rücken ausgedehnte Nekrose der Haut eingetreten. Außerdem bestand hochgradige Abmagerung.

Von weiteren Versuchen an weißen Mäusen wurde Abstand genommen.

Die von mir angestellten Immunisierungsversuche und die Untersuchungen über die Wertbestimmung der Druselymphe an weißen Mäusen lassen deutlich erkennen, daß diese kleinen Versuchstiere sich zu Immunitätsprüfungen wegen der hohen Empfänglichkeit für die Druseinfektion nicht eignen und deshalb auch kein geeignetes Testobjekt für die Wertprüfung der Druselymphe sein können.

D.

Außer den angeführten Resultaten haben die Versuche auch noch Aufschluß gegeben über die Frage, ob bei der Anwendung der Druselymphe eine Agressinwirkung im Sinne Bails (70) zu konstatieren ist.

Von den Grundeigenschaften der Bailschen Agressine, die hier in Betracht kommen, sind folgende zu nennen:

1. „Spritzt man Agressin und Bakterien gleichzeitig ein, so wird bei den Versuchstieren eine schwere Infektion hervorgerufen und der Tod des Tieres wird beschleunigt.

2. Werden Tiere mit keimfreiem Agressin vorbehandelt, so tritt eine aktive Immunität gegen den betreffenden Mikroorganismus ein.“

Bei den mit Druselymphe und Drusestreptokokken gleichzeitig behandelten Mäusen, sowohl bei den intraperitoneal als auch bei den subkutan geimpften (vgl. Tabelle XIV und XV), konnte von einer infektionsbefördernden Wirkung der Druselymphe, wie sie Bail seinen Agressinen zuerkennt, nichts bemerkt werden. In beiden Versuchen starb je eine Maus nur wenige Stunden früher, die andere Maus jedoch zu derselben Zeit bzw. 2 Tage und 3 Stunden später als die entsprechende Kontrollmaus. Auch waren die bei der Sektion vorgefundenen pathologischen Veränderungen an den Organen dieser Mäuse nicht erheblicher als diejenigen der verendeten Kontrollmäuse, so daß also bei den ersteren eine schwerere Infektion nicht stattgefunden hatte.

Bei den Mäusen, welche in einer einstündigen Zwischenzeit Druselymphe und Stroptokokken injiziert erhalten hatten, waren zwei gleichzeitig und sechs erheblich später verendet, als die entsprechenden Kontrollmäuse. In zwei Fällen war sogar eine ganz bedeutende Verzögerung des letalen Ausganges eingetreten, also ein günstiger Einfluß der Druselymphe zu erkennen. Doch wurde eine aktive Immunität nicht erzielt.

Es ist somit der Beweis erbracht, daß bei Anwendung der Schreiberschen Druselymphe eine Agressinwirkung im Sinne Bails nicht vorliegt und daß die Einverleibung der Druselymphe sich ungefährlich gestaltet.

Die Frage, welcher Art die Wirkung der Druselymphe ist, muß Gegenstand einer weiteren Untersuchung bleiben.

Nach Abschluß dieser Arbeit sei es mir gestattet, dem Leiter des bakteriologischen- und Serum-Instituts zu Landsberg a. Warthe, Herrn Dr. Schreiber, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für sein liebenswürdiges Entgegenkommen und die freundlichen Ratschläge, sowie auch für die rege Anteilnahme, welche er meinen Untersuchungen jederzeit entgegengebracht hat. Zu besonderem Danke bin ich ihm auch verpflichtet für die Liebenswürdigkeit, mir einen Arbeitsplatz in seinem Institute zu überlassen.

Literatur.

1) Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1906. II. Teil. Berlin 1909. — 2) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1900. Bd. II. — 3) Kofler, Einiges über Folgekrankheiten der Druse. Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. Bd. XIV. S. 71. — 4) Albrecht, Zum Kapitel Kehlkopfpfeifen des Pferdes. Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehz. XLIX. S. 343, 356 u. 359. — 5) Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. 1909. — 6) Zschokke, Der Drusepilz. Schweizer Archiv f. Tierheilkd. 1888. Bd. XXIX. S. 209—216. — 7) C. O. Jensen, Pyämie bei der Brustseuche — eine Druseinfektion. Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. Bd. II. 1891. S. 11. — 8) Bongert, Die Druse der Pferde. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. III. 1903. — 9) Viborg, zit. bei Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Bd. I. 1892. — 10) Toggia, siehe Dieckerhoff. — 11) Tatray, zit. bei Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I. 1909. — 12) Trasbot, La gourme ou variole du cheval. Archiv. vétérin. 1879. — 13) Delamotte, zit. bei Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1900. Bd. II. — 14) Joly et Leclainche, Etude sur la gourme cutanée. Revue vétérinaire. Juin 1893. p. 289. — 15) Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. 1898. Gourme. Chapitre XII. p. 428. — 16) Woronzow, Die exanthematische Form der Druse bei Pferden. Petersburger Journal f. allgem. Veterinärmed. 1894. (Referat Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin.) — 17) Zmirlow, Ueber die exanthematische Form der Druse bei Pferden. Ebendas. — 18) Viborg, Haubner, Dieterichs, zit. bei Dieckerhoff. — 19) Dieckerhoff, Lehrbuch der spez.

Pathologie und Therapie für Tierärzte. Bd. I. 1892. S. 355. — 20) Bigoteau, Notes sur l'étude clinique de la gourme. Revue vétérinaire. 1893. p. 513. — 21) Sand und Jensen, Die Aetiologie der Druse. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Path. 1888. Bd. XIII. S. 437. — 22) Marmorek, Le streptocoque et le sérum antistreptococcique. Annales de l'Institut Pasteur. 1895. p. 593 à 620. — 23) Tavel und Krumbein, Ueber Streptokokkenserumtherapie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1901. No. 8. — 24) Denys et Leclef, Sur le mécanisme de l'immunité chez le lapin vacciné contre le streptocoque pyogène. La Cellule. T. XI. F. I. Ref. Hyg. Rundschau. VI. 1896. S. 165. — 25) Tavel, Experimentelles und Klinisches über das polyvalente Antistreptokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 950, 974. — 26) Derselbe, Ueber die Wirkung des Antistreptokokkenserums. Separatabdruck aus No. 28 bis 33 der Klinisch-therap. Wochenschr. Wien 1902. — 27) Sommerfeld, Vergleichende Untersuchungen über Antistreptokokkensera nebst einigen Bemerkungen über die Kultur und Virulenz der Streptokokken. Zentralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. XXXIII. No. 9. S. 722. — 28) Tavel, Ueber das polyvalente Streptokkenserum, bereitet durch menschliche Streptokokkenstämme ohne Tierpassage. Centralblatt f. Bakt. etc. I. Abt. Originale. Bd. XXXIII. No. 3. S. 212. — 29) Lacroix, Sur un cas d'anasarque gourmeuse traitée par le sérum à hautes doses longtemps continuées. Bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire. LVII. 1903. p. 361. — 30) Lignières, siehe Nocard. — 31) Nocard, Application du sérum antistreptococcique au traitement des affections gourmeuses. Bulletin de la société centrale etc. LVII. 1903. p. 309. 32) Noyer, zit. bei Franz, Die Druse der Pferde und ihre Behandlung mit Serum. Leipzig. 1908. — 33) Jacoulet, Sur le sérum antistreptococcique de Marmorek. Bulletin de la soc. centrale etc. LVII. p. 500. — 34) Rohr, siehe Nocard. — 35) Cappelletti und Vivaldi, Ueber den Streptococcus equi. Archiv f. Hyg. 1899. Bd. 34. S. 1—21. — Dassonville et de Wissocq, Erster Versuch der Serumtherapie und Schutzimpfung bei der Druse des Pferdes. Bulletin de la société etc. LIX. p. 176. (Referat: Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin 1905.) 37) Schnürer, Untersuchungen über die Immunität bei der Druse. Zeitschr. f. Tiermed. VII. 1903. S. 286. — 38) Delvos, Serumanwendung bei Druse. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 16. — 39) Pflanz, Das Antistreptokokkenserum in der Drusebehandlung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1901. Nr. 23. S. 354. — 40) Arndt, Ebenda. — 41) Maier, Antistreptokokkenserum bei Behandlung der Druse (und der Blutfleckenkrankheit). Zeitschr. f. Veterinärk. XIV. 3. S. 112. — 42) Piorkowski, Ueber Streptokokkensera. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. 1902. S. 803. — 43) Jess, Antistreptokokkenserum. Ebenda. 1902. S. 171. — 44) Aronson, Weitere Untersuchungen über Streptokokken. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 25. S. 439. — 45) Rathjen, Wertbestimmungen von Druseserum. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 19. S. 339. — 46) Ludwig, Tierexperimentelle Untersuchungen über Druse mit besonderer Berücksichtigung der Immunisierung von Kaninchen. Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. 1906. Bd. XVII. 7./8. H. S. 289. — 47) Reimers, Beobachtungen über die Behandlung und Prophylaxis der Druse mittelst Drusestreptokokkenserum. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 13. S. 229. — 48) Pflanz, Ueber Druseserum. Ebenda. 1905. Nr. 46. S. 777. — 49) Piorkowski, Ueber Drusestreptokokkenserum etc. Eben-

da. 1904. Nr. 24. S. 435. — 50) Angerstein, Antistreptokokkenserum (Jess-Piorkowski). Ebenda. 1902. S. 171. — 51) Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1905. II. Berlin 1908. — 52) Friis, Erfahrungen mit Druse-Heilserum Jess-Piorkowski. (Meddelelser om Haerens Heste. II. 1907.) Referat: Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 43. S. 771. — 53) Simmat, Antistreptokokkenserum gegen die Druse der Pferde. Jahresveterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1902. II. S. 6. — 54) Wucherer, Schutzimpfung bei Druse. Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1908. Nr. 45. — 55) Wagenhäuser, Zur Bekämpfung der Druse. Zeitschr. f. Gestütkd. u. Pferdezucht. 1908. H. 2. — 56) Jelkmann, Ueber Gurmin. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 41. S. 637. — 57) Stramnitzer, Weiteres über Druseserum (Höchst). Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkd. Bd. 30. S. 519. — 58) Wagenhäuser, Zur Bekämpfung der Druse. Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 48. Jahrg. Nr. 11. S. 165. — 59) Feuerhack, Bericht über die Erkrankung der Remonten in den Remontedepots. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1905. S. 12. — 60) Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1904. II. T. S. 6—11. — 61) Gabritschewski, Ueber Streptokokkenvakzine und deren Verwendung bei der Druse der Pferde und dem Scharlach des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. Orig. Bd. 41. S. 719 u. 844. — 62) Kitt, Ein Versuch einer Druseschutzimpfung mit abgetöteten Drusestreptokokken. Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. 1906. XVII. Bd. 7./8. H. S. 363. — 63) Baldrey, F. S. H., Preventive vaccination against strangles. The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics. 1908. Vol. 21. Part. 2. pag. 158—162. — 64) S. Umeno, Ueber Drüsenpest. Ref.: Zentralbl. für Bakteriol. etc. 1905. I. Abt. XXXVI. Bd. Ref. p. 373. — 65) Willerding, Druseschutzimpfung. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 51. S. 927. — 66) Georgi, Die Einwirkung der Pyocyanase auf den kranken tierischen Organismus. Ref.: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 31. S. 462. — 67) Schmidt, Untersuchungen über die Wirkung der Pyocyanase. Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. XX. Bd. 9./10. H. S. 435. — 68) Emmerich u. Löw, Bakteriologische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infektionskrankheiten durch dieselben. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 31. — 69) Emmerich, Löw u. Korschun, Die bakteriologische Wirkung der Nukleasen und Nukleasen-Immunproteidine als Ursache der natürlichen und künstlichen Immunität. Zentralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abt. XXXI. Bd. Orig. Nr. 1. — 70) Bail, O., Ueber den Zusammenhang zwischen Agressivität und Leibessubstanz von Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 37. p. 1471. — 71) Wolff-Eisner, Die Agressinlehre. Zentralbl. f. Bakteriol. etc. I. Abt. Ref. Bd. XXXVIII. Nr. 21/23. p. 641 u. 737. — 72) Bail, O., Agressinimmunität gegen Typhusbazillen und Choleravibrionen. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 17. p. 428. — 73) Weil, Die passive Agressinimmunität bei Hühnercholera. Ebenda. Nr. 16. p. 406. — 74) Kikuchi, Ueber die Agressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebazillus. Ebenda. Nr. 17. p. 430. — 75) Hoke, Ueber die agressive Wirkung von Diplokokkenexsudaten. Ebenda. Nr. 14. p. 348. — 76) Salus, Das Agressin des Kolibakteriums mit besonderer Rücksicht auf seine Spezifität. Ebenda. Nr. 25. p. 660. — 77) Baruchello, Ueber eine neue Schutzimpfungsmethode gegen die Druse. Revue générale de Méd. vét. 1898. Ref.: Berl. Tier-

ärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 28. S. 524. — 78) Mori, La Clinica veterinaria. 1905. Ref.: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909. Präventivimpfung gegen Druse. Nr. 17. S. 139. — 79) Wassermann, A. u. Citron, J., Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffsstoffen im lebenden Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. — 80) Mayer u. Brieger, Zur Gewinnung spezifischer Substanzen aus Typhusbazillen. Ebenda. 1904. Nr. 27. p. 980. — 81) Citron, Ueber die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten. Zentralbl. f. Bakteriol. etc. I. Abt. Orig. Bd. XL. 1905. p. 153. — 82) Citron, Ueber natürliche und künstliche Agressine. Ebenda. 1906. Bd. XLI. p. 230. — 83) Citron, Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Agressinfrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1906. Bd. LII. p. 238. — 84) Schreiber, Eine neue Schutz- und Heillymphe gegen Druse. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 6. S. 113. — 85) Schwerdtfeger siehe Schreiber. — 86) Schütz, Der Streptokokkus der Druse der Pferde. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkd. 1888. Bd. XIV. S. 172. — 87) Poels, Die Mikrokokken der Druse der Pferde. Fortschritte d. Medizin. Bd. VI. 1888. — 88) Rabe, Zur bakteriologischen Differentialdiagnose zwischen Druse und Rotz. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1890. Nr. 49. S. 385. — 89) Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1903. S. 383. — 90) Lignières, Contribution à l'étude des pneumonies du cheval. Recueil de méd. vét. 1897. — 91) Foth, Vergleichende Untersuchungen über pathogene Streptokokken. Zeitschr. f. Veterinärkd. 1891. III. S. 192. — 92) Rathjen, Versuche über die Virulenzschwankungen von Streptococcus equi mit besonderer Berücksichtigung des Alkaleszenzgehaltes seines Nährbodens. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1904. Nr. 19. p. 346.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover (Vorstand: Prof. Dr. Rievel).

Beitrag zur Kenntnis der durch Streptokokken verursachten Euterentzündung der Kühe.

Von

Dr. **Wilhelm Meyer**, Kgl. Kreistierarzt in Lippstadt.

Die durch Streptokokken hervorgerufene Euterentzündung ist den Schweizer Tierärzten bereits seit längerer Zeit unter dem Namen „Galt“ — Galaktophoritis — bekannt. Dieselben unterscheiden einen „sporadischen Galt“, dessen Einzelfälle häufig sind, und einen „kontagiösen Galt“, der speziell als „gelber Galt“ — kontagiöse Galaktophoritis — bezeichnet wird. Bei der ersten Form behalten die Euter ihren Umfang, oder sie werden grösser, bei der zweiten tritt eine rasche Verkleinerung des Organs ein.

Die meisten Forschungen und Beschreibungen beziehen sich auf den „Galt“ der Schweiz, während die Beobachtungen in anderen Ländern sich mehr mit der Ansteckungsfähigkeit, Häufigkeit des Vorkommens und Gefährlichkeit der Streptokokkenmastitis für die menschliche Gesundheit beschäftigen. Dieser Umstand hat mich veranlasst, die in Westfalen häufig auftretende und die Rindviehbestände in hohem Grade schädigende Krankheit näher zu untersuchen, zumal nach den Literaturangaben gewisse Verschiedenheiten zwischen dem „Galt“ der Schweiz und der hier vorkommenden Streptokokkenmastitis zu bestehen schienen.

Dies um so mehr, als durch die Untersuchungen von Trommsdorff eine außerordentliche Verbreitung der Streptokokkenmastitis festgestellt wurde.

In 4 von ihm untersuchten Ställen ergaben sich folgende Verhältnisse:

Stall I (Spezialität: Produktion von Kindermilch):

1. Prüfung: 35 Kühe, darunter 7 kranke.
2. Prüfung ($3\frac{1}{2}$ Monate später): 38 Kühe, darunter 13 kranke.
3. Prüfung (2 Wochen später): 37 Kühe, darunter 10 kranke.

Stall II:

66 Kühe, darunter 8 kranke.

Stall III (Musterstall mit ausgesuchtem Schweizervieh):

75 Kühe, darunter 3 kranke.

Stall IV:

82 Kühe, darunter 16 kranke.

Mit Hilfe der Milchleukozytenprobe gelang es Rühm, bei 5 unter 16 Kühen eines Stalles Streptokokkenmastitis nachzuweisen, die bei 3 von ihnen je ein Euterviertel zum Versiegen brachte. Als praktisch wichtig ist hervorzuheben, das es gelang, frühzeitig — noch bevor durch Milchinspektion und Palpation des Euters Entzündung festgestellt werden konnte — auf einfache Weise die eitrige Mastitis zu erkennen.

Nach Wall litten von 6936 in Malmö im Jahre 1905 geschlachteten Kühen

ca. 9,5 pCt. an Euterstreptomykose,
„ 2,8 „ „ Euterpyobazillose,
„ 2,2 „ „ Eutertuberkulose und
„ 0,5 „ „ Euteraktinomykose.

Von 193 im Schlachthause zu Lippstadt im November und Dezember 1908 geschlachteten Kühen waren 9 euterkranke Tiere. Von diesen litten

6 Kühe an chronischer Streptomykose,
2 Kühe an Pyobazillose und
1 Kuh an Tuberkulose.

Ich untersuchte vermittelst der Trommsdorffschen Milcheiterprobe die Milch der Kühe aus 6 Ställen und fand in

Stall	I	mit	23	Kühen	5 kranke
„	II	„	10	„	2 „
„	III	„	20	„	2 „
„	IV	„	14	„	3 „
„	V	„	12	„	3 „
„	VI	„	13	„	6 „

Die Besitzer der ersten 5 Ställe hatten, da die Krankheit schleichend verlief, keine Ahnung, dass unter ihren Kühen eine seuchenartige Eutererkrankung herrschte, obgleich in den letzten Jahren verschiedene Tiere mit einem oder zwei Euterviertelu güst geworden waren und deshalb verkauft werden mussten. Dem Besitzer des sechsten Stalles fiel auf, dass seine 13 Kühe bei gutem Futter und gutem Appetit verhältnismässig wenig Milch gaben und beim Durchseihen der Milch kleinste Gerinnsel zurückblieben. Dies veranlaßte ihn, seine Kühe untersuchen und später behandeln zu lassen.

Die leichte Uebertragbarkeit von einer Kuh auf die andere ist von verschiedenen Seiten beobachtet.

So berichten Riddoch und Radway über 2 Seuchenfälle, welche durch eine bzw. zwei zugekaufte Kühe in die betreffenden Bestände eingeschleppt waren. Im ersten Falle erkrankte die Kuh 2 Tage nach der Einstallung an akuter Mastitis.

Allmählich trat die Krankheit dann noch bei 8 Kühen des aus 26 Stück bestehenden Bestandes auf. In einer zweiten Farm, in welche die Seuche durch 2 Kühe eingeschleppt worden war, trat die Krankheit von vornherein chronisch auf und ergriff 14 Tiere. In der Milch wies Mc. Fadyean große Mengen Streptokokken nach.

Dubois sah in einem Molkereistalle von 28 Kühen eine Enzootie akuter Streptokokkenmastitis, welche durch eine frisch gekaufte Kuh eingeschleppt worden war. Die Krankheit trat schwer auf und äußerte sich in hohem Fieber, Traurigkeit und Appetitlosigkeit. Das Euter war gespannt, heiß und schmerzhaft. In dem Sekret fand sich eine große Zahl Streptokokken. Allmählich erkrankten 14 Tiere. Während bei den zuerst erkrankten Kühen die Milch vollständig versiegte, trat bei den zuletzt erkrankten nur eine Verminderung der Milchproduktion ein.

Die Schädlichkeit der Milch von Kühen, die an Streptokokkenmastitis leiden, ist verschiedentlich nachgewiesen. So beobachtete Jacobsen Durchfall, Erbrechen und Fieber nach Genuß von Milch aus einem Kuhstall mit 32 Kühen, unter denen eine mit Mastitis behaftet war. Die Krankheit war auf ein Euterviertel beschränkt und so wenig ausgeprägt, daß der Melker den kranken Zustand im Euter nicht bemerkt hatte. In dem Sekret der kranken Drüse fanden sich Streptokokken.

Lameris und Harrevelt berichten über Massendiarrhöen in einem Krankenhause, welche durch den Genuß gekochter Milch entstanden waren. Bei der Besichtigung der Ställe fanden sich einige Kühe, welche an Mastitis catarrhalis erkrankt gewesen waren und eine Kuh, bei der das Leiden noch fortbestand. In aseptisch aus dem Euter entnommener Milch sowohl der kranken als auch der zuletzt erkrankt gewesenen Kuh ließen sich Streptokokken nachweisen. Da mit dem gekochten Sekrete beschickte Platten steril blieben, nehmen die Verfasser an, daß die Diarrhöe durch Toxine hervorgerufen ist, da ja die Streptokokken selbst durch Kochen getötet wurden.

Edwards und Severn fanden, daß eine Epidemie von follikulärer Tonsillitis auf den Genuß von Milch zurückgeführt werden mußte, welche Staphylococcus pyogenes aureus und albus und Streptococcus pyogenes enthielt.

Holst beschreibt 4 verschiedene Fälle, in denen 8, 5, 2, 4 Personen (Erwachsene und Kinder) nach dem Genuß streptokokkenhaltiger Milch an akutem Magendarmkatarrh erkrankten. Die Milch stammte aus 4 Ställen. In dreien befanden sich je eine, im vierten zwei an parenchymatöser Euterentzündung leidende Kühe. Die Milch dieser Kühe war in allen Fällen durch Unkenntnis eines neuen Melkers zu der Milch der gesunden Kühe gemolken und hatte dann einige Stunden nach dem Genusse die Krankheit zum Ausdruck gebracht.

Guillebeau konnte durch Verfüttern von Mastitisstreptokokken bei jungen Katzen Verdauungsstörungen hervorrufen. Er spricht die Vermutung aus, daß die Kinderdiarrhöen zuweilen durch Milch aus den entzündeten Eutern von Kühen verursacht werden.

In jüngster Zeit mehren sich die Stimmen, welche die Darmkatarrhe der Kinder und die Sommersterblichkeit der Säuglinge auf Infektion der Kuhmilch mit Streptokokken infolge eitriger Mastitis zurückführen.

Ich selbst hatte Gelegenheit, im Sommer 1908 eine wahrscheinlich durch Streptokokkenmilch hervorgerufene Darmerkrankung bei Säuglingen zu beobachten. Im Juli 1908 erkrankten etwa 70 im ersten Lebensjahre stehende Kinder an Durchfall und

starben 5. Die behandelnden Aerzte führten, da sämtliche erkrankten Säuglinge die Milch von einem Lieferanten erhielten, die Enteritis auf den Genuß der Milch zurück. Nachdem die chemische Untersuchung der dem Milchwagen entnommenen Milch ergebnislos gewesen war, wurde ich mit der Untersuchung des fraglichen Viehbestandes beauftragt. Ich fand einen sauberen Stall, in welchem 10 Milchkühe standen, die zum Zwecke der Gewinnung von Kindermilch nur Trockenfutter erhielten. Bei einer dieser Kühe fand sich eine geringgradige Mastitis an zwei Vierteln, die der Melker bis dahin nicht bemerkt hatte, da die Milch der kranken Viertel sich von der aus gesunden Eutern nicht unterschied. Eine aus den kranken Vierteln gemolkene Probe gerann beim Kochen. Nun entnahm ich dem Euter nach gründlicher Reinigung mit Seife und Bazillolwasser (2proz.) mit sterilem Melkröhrchen mehrere Proben Milch, welche in sterilen Reagenzgläsern aufgefangen wurden. Bei der Untersuchung fand ich in der Milch aus den kranken Strichen Streptokokken, während die Milch der gesunden Viertel sich als keimfrei erwies. Die Erkrankung der Kinder glaubte ich nach diesem Befunde auf die Streptokokkenmastitis zurückführen zu dürfen und ließ die Kuh sofort aus dem Stalle entfernen, worauf die Kindererkrankungen aufhörten. Da die Milch vor der Verabreichung an die Kinder stets gekocht war, konnte die Erkrankung nur durch die von den Streptokokken gebildeten Toxine verursacht sein. Diese Epidemie beweist, daß einfaches Kochen nicht genügt, um streptokokkenhaltige Milch unschädlich zu machen. Es werden wohl die Bakterien getötet, aber deren Stoffwechselprodukte bleiben erhalten. Interessant war auch, daß der 4 Monate alte Sohn des Milchlieferanten von derselben Milch bekommen hatte wie die übrigen Kinder und dabei prächtig gedieh. Es ist aber auch dieser Widerspruch leicht erklärt, wenn man bedenkt, daß der Knabe die kranke Milch, welche mit der der übrigen Kühe (etwa 150 l) vermischt wurde, frisch und abgekühlt erhielt, so daß die Streptokokken nicht Zeit hatten sich zu vermehren. Die übrigen Kinder erhielten die Milch erst, nachdem sie einen Transport von 6 bis 8 Stunden bei hoher Sommertemperatur überstanden hatte. Während dieser Zeit erwärmte sich die Milch wieder, so daß die in ihr vorhandenen Streptokokken Gelegenheit hatten sich zu vermehren und Toxine zu bilden. Eine besonders hohe Wärme ist zum Wachstum der Streptokokken nicht nötig, denn diese vermehren sich, wie Klimmer nachgewiesen hat, in Milch bei 18,5° C sehr leicht und schnell. Heß und Borgeaud geben als Temperatur des Optimums 30° an, was für einen pathogenen Mikroorganismus sehr wahrscheinlich klingt.

Als erster stellte Frank im Jahre 1876 die Infektionstheorie bei Mastitis parenchymatosa auf und bewies dieselbe dadurch, daß er Sekret aus erkrankten Eutern in die Zisterne gesunder Euter injizierte und hierdurch die Krankheit hervorrief. Auf die Natur der in den Sekretmassen sich findenden Krankheitserreger ging er nicht näher ein.

Nocard und Mollereau waren 1884 die ersten, welche Streptokokken als die Ursache einer sehr ansteckenden Euterentzündung beobachteten. In einem Rindviehbestande von 25 Kühen waren 10 von der Krankheit ergriffen. Aeußerlich sah das Euter gesund aus, jedoch waren die erkrankten Viertel schlaff und fast leer, nur die Haut erschien etwas gerötet, war aber weich und ließ sich leicht abheben. Oberhalb der Zitze fühlte sich das Euter hart an, der verhärtete Knoten war nuß- bis apfelgroß und unempfindlich. Die aus den kranken Vierteln gewonnene

Milch war wäßrig, gelbgrau und etwas körnig und hatte saure Reaktion. Das Allgemeinbefinden der Tiere war nicht gestört. In allen Milchproben waren rosenkranzartige Pilze nachzuweisen, welche in alkalischer Bouillon zu langen Ketten auswuchsen und nach Uebertragung in das Euter gesunder Kühe und Ziegen Mastitis hervorriefen. Sie behandelten die Mastitis durch Injektion von Borsäurelösung (4 : 100) in die Zitzen und erzielten dadurch Heilung.

In den Annales de l'Institut Pasteur 1887 nehmen Nocard und Mollereau an, daß nach Uebertragung des Infektionsstoffes durch die Hände des Melkers die Streptokokken durch den Zitzenkanal in das Euter gelangen und in der Nähe der Zisterne mit einer kleinen harten knotenförmigen Anschwellung die Zerstörung beginnen, bis der größte Teil der Drüse verhärtet ist.

Die Streptokokken färbten sich leicht mit Anilinfarben. Nach Gram verloren sie in Alkohol schnell ihren Farbstoff. Wurde an Stelle des Alkohols nach dem Weigertschen Verfahren Anilinöl oder Anilinxylol genommen, behielten die Ketten ihren Farbstoff und gaben gute Bilder. Die Bouillonkulturen waren meist etwas getrübt und hatten stets einen weißgrauen Bodensatz, der bei der geringsten Bewegung die Flüssigkeit trübte. Die alkalische oder neutrale Bouillon wurde in 24—48 Stunden sauer. In Gelatine, die nicht verflüssigt wurde, bildeten die Streptokokken kleine scharf begrenzte, durchsichtige bis schwach weißliche Kolonien. Ein ähnliches Bild bekam man in Agarstichkulturen. Auf Kartoffeln erzielten sie kein Wachstum. Intravenöse und intraperitoneale Uebertragung auf Hunde, Katzen, Ziegen, Meerschweinchen und Kaninchen war negativ.

Heß und Borgeaud haben sich im Jahre 1888 eingehender mit dem gelben Galt, welcher in Bern seuchenartig auftrat, beschäftigt und fanden, daß dieser mit der von Nocard und Mollereau beschriebenen Krankheit identisch ist. Als Ursache ermittelten sie einen Streptokokkus, welcher dieselben Eigenschaften zeigte wie der von Nocard und Mollereau gezüchtete. Am besten wuchs er, wie schon oben angegeben, bei 30° C und bildete bei 40° C nicht mehr so lange Glieder. Bei einer Temperatur von 55° C während 10 Minuten wurde der Mikrokokkus getötet. Gegen Antiseptika war der Krankheitserreger sehr empfindlich, eine 4proz. Borsäurelösung tötete ihn in 30 Sekunden, eine 0,5proz. Karbolsäurelösung in einer Minute, eine 5proz. Aseptollösung oder 2,5proz. Chlorwasserlösung ebenfalls in einer Minute.

Bezüglich des Infektionsmodus nehmen die genannten Forscher an, daß der Streptokokkus einmal beim Liegen der Tiere vom Stallboden, der Streu und Jauche aus und andererseits durch die Hände der Melker an die Zitzenöffnung und den sehr häufig hier hängenbleibenden Tropfen Milch gelangt. Dieser gibt zuerst den Nährboden für den Pilz ab, welcher sich dann durch den Strichkanal in die Milchsäule der Zisterne welterentwickelt und die Krankheit bedingt.

Durchschnittlich fängt sie an einem einzigen Viertel an, ergreift nach ein bis zwei Wochen ein anderes Viertel und geht dann schnell auf die beiden letzten über. Nur ein Fall unter 17 wurde beobachtet, wo die eine Euterhälfte noch nach 6 Monaten normale Milch gab. Dabei war das Allgemeinbefinden der Tiere stets normal. Auch örtlich waren im Anfang weder vermehrte Wärme noch Schmerzhaftigkeit des Euters, noch geschwellte Drüsen vorhanden. Jedoch ging die Milch allmählich quantitativ und qualitativ zurück. Sie wurde anfangs wäßriger, bläulicher und um die Hälfte vermindert. Zuweilen sah sie rosenrot bis bräunlich aus, meist aber gelblich und

enthielt viele Kaseinflocken. Nach einigen Tagen bis 1—2 Wochen nahm sie ein molkenähnliches Aussehen an, dann wurde sie schleimig, klebrig, rieselig, stark fadenziehend, in späteren Stadien oft dickflüssig, gelblichweiß, schleimig und ließ sich schlecht ausmelken. Nach 4—5 Monaten war trotz fleißigen Ausmelkens die Milch versiegt. Pathologisch-anatomisch zeigten die erkrankten Euter eine verschieden starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, welche in der Umgebung der Drüsenläppchen am deutlichsten ist. Eine Menge abgelöstes Epithel, daneben auch Rundzellen lagen in den Ausführungsgängen. An einigen Stellen im Bindegewebe fanden sich, auch mit bloßem Auge erkennbar, hämorrhagische Herde. Die Sklerose dürfte ihre Ursache in einer katarrhalischen Infektion der Drüsengänge haben. Therapeutisch wurden die verschiedensten Mittel, als fleißiges Ausmelken, Aderlässe, Laxantien, Eutersalben, Ol. Lauri, Ungt. Alth. Opodeldoc, Linim. vol. 1:4, versucht, aber ohne Erfolg. Ebenso waren Injektionen von 0,5proz. Karbolsäurelösung, 4proz. Borwasser, 25proz. Aseptollösung und 2,5proz. Chlorwasserlösung in die Milchbehälter ohne Ergebnis.

Eingehende Untersuchungen hat auch Zschokke vorgenommen. Er impfte 32 Ziegen und 16 Kühe mit Milch von schwerkranken Tieren und verursachte in der Regel heftige Euterentzündung. Jedoch auch Milch von mäßig erkrankten Tieren rief häufig schwere Affektionen hervor. Die Milch wurde bald dicklich, bald eitrig und versiegte in 6—8 Tagen, bald enthielt sie wenig Eiter, blieb flüssig, wurde grützig und dann serös. Die Reaktion war in allen Fällen neutral oder amphoter. In den Jahren 1896—1897 untersuchte Zschokke zur Sicherung der Diagnose des gelben „Galtes“ 444 Milchproben euterkranker Kühe. Bei 70pCt. der Proben fanden sich die Pilze des gelben „Galtes“. Das Aussehen der Milch war verschieden. In 25pCt. der Fälle hatte sie einen Stich ins Bläuliche, in 43pCt. war sie gelb, in 18pCt. graugelb und in 14pCt. hatte sie ein orangerotes bis braunrotes Aussehen. Bei 74pCt. bildete sich beim Stehen der Milch ein Niederschlag, welcher vorwiegend aus Eiter von sandigem, flockigem oder grützigem Aussehen bestand. In allen Fällen waren Eiterkörperchen vorhanden. Die Euterentzündung tritt allmählich auf und verursacht keine Störung des Allgemeinbefindens. Im Anfang der Erkrankung kann eine geringe Schwellung, vermehrte Empfindlichkeit und Wärme vorhanden sein.

Das Leiden grenzt sich nach Vierteln ab, und auch innerhalb eines Viertels brauchen nicht alle Teile zu erkranken. In der Regel macht erst die allmähliche Milchabnahme, das Gerinnen der Milch beim Kochen, der Bodensatz nach dem Aufstellen oder das Auftreten von Flocken beim Melken auf die Erkrankung aufmerksam. Es kann das Sekret aus den kranken Eutern lange ziemlich normal bleiben und nur verringert sein und einen geringen Bodensatz bilden. Schließlich versiegt aber die Sekretion und die Atrophie der Drüse kann derartig sein, daß das Euter nur noch eine Hautfalte darstellt.

Bezüglich des Vorkommens an den verschiedenen Vierteln konnte Zschokke bei 662 Kühen feststellen, daß bei 193 nur je ein, bei 211 dagegen zwei, bei 109 Kühen drei und bei 149 alle vier Viertel erkrankt waren. Die Infektion erfolgte nach seiner Ansicht von den Zitzenöffnungen aus, und zwar leicht durch die Hand des Melkers. Die Möglichkeit einer lymphogenen oder hämatogenen Infektion ist noch nicht experimentell erwiesen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen nach Zschokke in einem eitrigen Katarrh der Milchgänge bis zu ihren alveolären Enden. Das Interstitium ist zunächst wenig dabei beteiligt. Die Milchkanäle und Alveolen scheinen vielfach zu atrophieren und zu verschwinden. Es bildet sich auch spontan junges Bindegewebe. Bei langdauernder Krankheit wird das Drüsengewebe sklerotisch bei gleichzeitiger Verkleinerung des Organs.

Zschokke betont, daß zum gelben „Galt" die Form der chronischen Mastitis gerechnet werden müsse, bei welcher im Sekret Streptokokken nachgewiesen werden. Die Erreger trifft man in den Milchkanälen und Alveolen, man findet sie auch im Bindegewebe und auf dem Wege dorthin, d. h. in der Epithelschicht. Häufig sind sie auch von Leukozyten eingeschlossen. Die Lymphdrüsen scheinen die letzte Station der Streptokokken zu sein. Anhaltspunkte für den spezifischen Charakter der Bakterien haben sich noch nicht nachweisen lassen. Es kommen aber zwei Formen, kurze und lange vor, wobei die kurzgliedrigen in den Leukozyten, die langgliedrigen intrazellulär liegen. Beide sind wenig widerstandsfähig, zeigen aber im Euter eine verschiedene Widerstandsfähigkeit. Wenn der kurzgliedrige Streptokokkus vorhanden ist, so ist nach längerem Trockenstehen nach dem neuen Kalben die Milchsekretion normal und die Milch bleibt auch wochen- oder monatelang, oft dauernd gesund. Findet sich der langgliedrige Galtpilz, so ist auch die neu erzeugte Milch verändert. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Ausheilung ist also das Empfehlenswerteste, die Kühe, welche am gelben Galt erkrankt sind, überhaupt nicht mehr zu melken, damit sie eine längere Zeit trocken stehen.

Eine Behandlung hat nach Zschokke wenig Wert. Er hält sie unter Umständen sogar für schädlich und hat, wie auch Kitt, nach Einspritzung von 1 proz. Kreolinlösung und 1—3proz. Resorzinlösung katarrhalische Euterentzündung eintreten sehen.

Nach de Bruin sind die Erscheinungen der Streptokokkenmastitis von dem Frisch- oder Altmilchendsein der Kuh abhängig. Im ersteren Falle ist das Sekret purulent (eitriger Katarrh), die Schwellung des Euters kann bedeutend und das Allgemeinbefinden gestört sein, besonders wenn mehrere Viertel ergriffen sind. Bei Kühen am Ende der Laktationsperiode besteht gewöhnlich keine Schwellung; die Mastitis beschränkt sich auf eine Veränderung des Sekrets. Der Verlauf der Euterentzündung wird durch das Stadium der Laktation, die Varietät des Kokkus und dessen Virulenz bedingt.

Bei der Therapie ist die Prophylaxis und medikamentöse Behandlung zu berücksichtigen. Erstere soll in peinlicher Sauberkeit bestehen, letztere unterscheidet er in eine allgemeine und lokale Therapie. Durch die allgemeine Behandlung will er eine Herabsetzung der Milchsekretion und die Fortschaffung der Toxine durch Nieren und Darm erzielen, während die lokale Behandlung — Einspritzung von Flüssigkeiten in das kranke Euterviertel — die Krankheitserreger selbst vernichten soll. Hiervon verspricht sich der Verfasser jedoch nur dann Erfolg, wenn der Katarrh sich auf die Zisterne und die großen Milchgänge beschränkt, da die Injektion nicht weiter vordringt. — Im Gegensatz zu de Bruin stehen Bigotean und Fumagalli auf dem Standpunkte, daß die Injektionen von desinfizierenden Mitteln in den Strichkanal von ausgezeichneter Wirkung sind und selbst Fälle, die als unheilbar gelten, zur früheren Milchergiebigkeit zurückführen.

Leimer desinfiziert den Stall, erneuert die Streu und gibt den Kühen Antifebrin im Wechsel mit Natr. sulf. in Leinsamschleim. Die kranken Euter kommen in Suspensorien und werden mit Salben behandelt. Am besten hat sich bei Verhärtungen bewährt: Liq. plumb. subacet. 2,0, Kal. carbon. pulv. 2,5, Camph. trit. 5,0 (solv. in Aether q. s.), Vaselin 500,0 Ol. carbolisat. q. s. u. f. lin. Eine Salbe, welche Kalomel und Karbolsäure enthält, soll nach Mayall bei kontagiöser Mastitis gute Dienste leisten. Zur Verhütung der Krankheit ist peinliche Sauberkeit und öftere Desinfektion der Melker und des Euters nötig.

Moretti erzielte bei einem Fall von Mastitis parenchymatosa durch Lufteinblasungen Heilung. Dieselbe Behandlung wird auch von Wall, wenn das Leiden hartnäckig und chronisch zu werden droht, empfohlen.

Sehr gute Erfolge hat Honecker bei Anwendung der Berdezschen Eutersalbe — bestehend aus Ungt. Hydrarg. cin. 6,0—8,0 Sapon. virid. Ungt. porc. ana 75,0 — welche auf 6mal in 2 Tagen einzureiben ist, gesehen. Statt des gelblich flockigen Eutersekrets soll man schon nach 2—3 Tagen milchige Flüssigkeit ausmelken können.

Mit der Erforschung der Lebenseigenschaften der Krankheitserreger des gelben „Galts" haben sich besonders Gröning und Stäheli befaßt. Gröning hat 30 Stammkulturen, wovon 15 aus den Sekreten an sporadischem und gelbem „Galt" erkrankter Euter, 8 aus dem Rinderdarm und 7 aus der Stalljauche stammten, nach Wachstum, Form und Größe der darin enhaltenen Mikroorganismen, eventuell Kapselbildung, Färbungsfähigkeit, Beweglichkeit und Pathogenität, untersucht und kommt zu folgenden Schlüssen:

Nach ihrem morphologischen Verhalten lassen sich die Streptokokken einteilen in Streptococcus longus und Streptococcus brevis. Ersterer vermehrt sich durch Teilung in einer Achse und bildet Ketten, die aus mehr als 8 Gliedern bestehen und je nach der Kultur bis zu 1000 Gliedern anwachsen können. Letztere kann sich nach verschiedenen Wachstumsrichtungen teilen und bildet Ketten, die aus 2—6, seltener 8 Gliedern bestehen.

Im Kuheuter wirken die Streptokokken sowohl durch die Umwandlung des Milchzuckers in Säure als auch durch die Bildung von Toxinen. Die Infektion kann vom Darm aus durch den Blutstrom als auch durch die Zitzenöffnung erfolgen. Es ist aber auffallend, dass bei der grossen Verbreitung der Streptokokken im Kuhstall Eutererkrankungen nicht viel häufiger vorkommen.

Stäheli hat eingehende Untersuchungen über die Biologie des Streptokokkus der kontagiösen Mastitis vorgenommen und versuchte festzustellen, ob die vorkommenden eingliedrigen, mehrgliedrigen oder vielgliedrigen Erreger verschiedene Arten oder nur Varietäten einer Art sind, welche äußeren Einflüsse eine Aenderung der Eigenschaften der Krankheitserreger bedingen, und ob das Tier Einfluß auf die Gestaltung und Virulenz dieser Pilze hat. Die Resultate der Untersuchungen faßt er wie folgt zusammen:

1. Die bei der Agalactica contagiosa der Milchdrüse vorgefundenen Streptokokken können trotz ihrer Formverschiedenheit nicht als verschiedene Arten aufgefaßt werden. Sie sind nach den äußeren Einflüssen so variabel, daß weder die Länge der Ketten noch die Größe der Glieder einer Artbestimmung zugrunde gelegt werden kann.

2. Als Momente, die Wachstum und Gestaltung der Gelbgaltstreptokokken beeinflussen, sind zu nennen: Qualität des Nährbodens, Temperatur sowie die vitalen Widerstände der tierischen Zellen.

3. Die Reaktion der Tiere gegenüber Gelbgaltinfektion im Euter ist sehr verschiedenartig. Konstant ist eine Abnahme der Milchsekretion und das Auftreten von Leukozyten. Weniger regelmäßig ist das Auftreten von Fieber sowie Phagozytose.

4. Bei längerem Bestehen der Krankheit zeigen sich im Blute Agglutinine.

Mit der pathologischen Anatomie des gelben Galtes hat Stark sich besonders beschäftigt und 20 kranke Euter untersucht. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß es sich bei dem gelben „Galt" um Veränderungen handelt, welche man als einen eitrigen Katarrh des ganzen Kanalwerks und der Alveolen der Milchdrüse bezeichnen kann. Die eitrige Einlagerung in die Milchkanäle und das Bindegewebe ist verschieden und wohl abhängig von der Virulenz des Pilzes und der Disposition des Euters im Moment der Infektion. Ferner läßt sich eine geringe Vermehrung des Bindegewebes erkennen, wobei letzteres an die Stelle des bei längerer Erkrankung schwindenden Parenchyms tritt (Substitution). Mit Zunahme des Bindegewebes tritt jedoch keine Vergrößerung des Organs ein, man sieht das Euter vielmehr kleiner werden. Es ist das Parenchym zurückgegangen, das Bindegewebe aber auf seinem Bestande beharrt, immerhin aber scheint es im Verhältnis zum Parenchym vermehrt zu sein, so daß man weniger von einer absoluten als von einer relativen Hypertophie des Bindegewebes sprechen kann.

Ibel hat 8 Euter untersucht und kommt zu dem Schluß, daß es sich beim gelben „Galt" um eine verhältnismäßig milde Mastitis parenchymatosa handelt, bestehend in dem Durchtritt von Eiweiß und Leukozyten in die Alveolen im Anfange der Krankheit. Dieser entzündliche Zustand scheint sehr rasch abzunehmen, so daß in kurzer Zeit das vollständige Ruhestadium, welches durch Infiltration der Gerüstsubstanz mit Leukozyten eingeleitet wird, in der Drüse sich einstellt.

Eigene Untersuchungen.

Wie ich bereits in der Einleitung bemerkte, haben das häufige Vorkommen der Streptokokkenmastitis in meinem jetzigen Wirkungskreise und die bisherigen Veröffentlichungen über den schweizerischen „Galt" mich veranlaßt, mich näher mit der genannten Krankheit zu beschäftigen. Deshalb habe ich seit länger als 2 Jahren die Krankheitssymptome aller in meiner Praxis vorkommenden Streptokokkenmastitisfälle notiert und bis jetzt 32 Fälle verzeichnet. Gleichzeitig mit der Beobachtung der Krankheit machte ich Heilversuche.

Da ich den Beginn der Mastitis niemals beobachten konnte, sondern die Kühe erst untersuchte, wenn die Krankheit vollständig ausgebildet war, rief ich diese durch Injektion von Reinkulturen in die Zisterne bei verschiedenen Kühen künstlich hervor. Die Studien über die Krankheitserreger machte ich im Herbst 1908 und züchtete zu

diesem Zweck 8 Streptokokkenstämme, und zwar 5 aus der Milch kranker Kühe in 5 verschiedenen Ställen und 3 aus dem Eutersekret geschlachteter Kühe, welche wegen Erkrankung und Verödung der Milchdrüse gemästet und seit 4—5 Monaten nicht mehr gemolken waren. Zum Vergleich mit den von mir gezüchteten Streptokokken ließ ich mir außerdem noch 2 Kulturen, welche aus kranken Kuheutern in der Umgegend Berlins gewonnen waren, von der Deutschen Schutz- und Heilserumgesellschaft kommen.

Zum Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen benutzte ich 6 Milchdrüsen spontan erkrankter und 2 Milchdrüsen von mir infizierter Kühe. Die Untersuchungen der kranken Drüsen sind im pathologisch-anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Hannover vorgenommen. Dem Leiter desselben, Herrn Professor Dr. Rievel, der mir auch bei Anfertigung der weiteren Arbeit mit seinem Rate zur Seite stand, spreche ich auch an dieser Stelle für seine gütige Unterstützung meinen Dank aus.

1. Der Krankheitserreger.

Die Streptokokken gewann ich, wie bereits angegeben, teils aus der Milch erkrankter, teils aus dem Eutersekret geschlachteter und seit 4—5 Monaten nicht mehr gemolkener Kühe. Bei den ersteren berücksichtigte ich nur Kühe aus Ställen, in welchen die Mastitis entweder schon längere Zeit herrschte oder in denen mehrere Fälle zu gleicher Zeit nachgewiesen wurden oder aus welchen die gesundheitsschädigende Milch geliefert war. Die Färbung der Streptokokken nahm ich bei Kulturen mit Gentianaviolett oder Fuchsin vor, bei Eutersekret verwandte ich die Gramsche Methode mit Anilinwassergentianaviolett und als Kontrastfarbe Safraninlösung oder mit 10 Teilen Wasser verdünnte Karbolfuchsinlösung. Da die Streptokokken sich häufig nach Gram schlecht färbten, die blaue Farbe nicht hielten und vollständig rot erschienen, spülte ich später das durch die Flamme gezogene Präparat gut mit Chloroform ab und erhielt danach bessere Resultate. Zur Isolierung der Streptokokken bediente ich mich des Plattenverfahrens in Petrischalen und benutzte Fleischwasserpetongelatine, welcher 10 pCt. Rinderblutserum zugesetzt war. Diesem ziemlich weichen Nährmedium wurde eine Platinöse voll des Zentrifugats der erkrankten Milch oder des Sekrets der güsten Euter zugesetzt. Nach 2 Tagen wuchsen bei Zimmertemperatur weißlichgrau oder grau aussehende kleinste Kolonien, die bei schwacher Vergrößerung als feinkörnige,

graudurchscheinende Herde erschienen, von deren Peripherie feingekörnte Fortsätze ausgingen. Diese isolierten Kolonien wurden in schwach alkalischer Bouillon, der 1 pCt. Pepton zugesetzt war, übertragen und von hier aus weitergezüchtet, und zwar in Agar, Gelatine, flüssigem Rinderblutserum, erstarrtem Blutserum, Milch und Kartoffeln. Die einzelnen Stämme zeigten dabei folgendes Verhalten.

Stamm I, gezüchtet aus Milch, durch welche eine Enteritis bei Säuglingen hervorgerufen war. Die Ketten zeigen in dem Eutersekret verschiedene Länge und schwanken zwischen 4—40 Gliedern. Die einzelnen Kokken haben längliche Form und sind der Länge nach aneinander gereiht. Sie sind 0,8—1,0 μ breit und 1—1,5 μ lang.

1. In Bouillon: Makroskopisch zeigt die Bouillon nach 24 Stunden leichte Trübung und einen lockeren Bodensatz von gelblichgrauer Farbe, der bei der geringsten Bewegung der Flüssigkeit sich vom Boden erhebt und die Bouillon wolkig trübt.

Mikroskopisch sind die Streptokokken zu langen Ketten ausgewachsen, deren Kokkenzahl zwischen 400 und 500 schwankt. Die einzelnen Kokken sind scheinbar bedeutend größer als die ursprünglichen Kokken, aber nur deshalb, weil sie jetzt nicht mehr in der Längsrichtung, sondern mit den Breitseiten aneinandergelagert sind.

2. In Milch lässt sich das Wachstum wegen der Undurchsichtigkeit des Substrats nicht verfolgen. Die Milch ist nach 24 Stunden nicht verändert. Die in ihr gewachsenen Streptokokken zeigen mikroskopisch dasselbe Bild wie in Bouillon. Nach 48 Stunden ist die Milch zu einer festen Masse geronnen.

3. In flüssigem Blutserum beobachtet man nur langsames und schwaches Wachstum. Erst nach 2 Tagen ist ein geringer Bodensatz vorhanden, der sich beim Schütteln langsam als feine Wolke in das darüberstehende klare goldrote Serum erhebt, aber zu gering ist, um eine deutliche gleichmäßige Trübung hervorzurufen. Mikroskopisch erscheinen die Krankheitserreger sehr klein und zart und bilden durchweg kürzere Ketten bis zu 80 Gliedern. Die einzelnen Kokken sind der Länge nach aneinandergereiht.

4. Auf Agar erscheint nach 24 Stunden neben dem Impfstrich ein feinkörniger graublauer Belag, der sich allmählich über die Oberfläche weiter ausbreitet und nach einigen Tagen einen mehrere Millimeter breiten Streifen bildet. Die Streptokokken treten als Einzelkokken auf oder bilden kurze Ketten bis zu 20 Gliedern und sind teils der Länge, teils der Quere nach aneinandergelagert.

Bei Stichkultur in Agar bildet sich ein grauweißer Faden, welcher mit grau durchscheinenden Perlen besetzt erscheint. Mikroskopisch verhalten sich die Streptokokken wie beim Agarstrich. Auf der Oberfläche bildet sich um die Stichöffnung eine feine blaugraue Haut.

5. Auf und in erstarrtem Blutserum ist das Wachstum dasselbe wie bei Agar.

6. Auf Gelatine bildet sich neben dem Impfstrich ein feiner sehr schwacher weißlicher Belag. Im Impfstich entsteht nach 48 Stunden ein feiner weißer Faden, an welchem sich 24 Stunden später feine Knötchen zeigen. Die Bakterien treten meist als Einzelkokken auf oder bilden nur kurze Verbände bis zu 4 meist langgelagerten Gliedern.

7. Auf Kartoffeln kein Wachstum.

Stamm II, gezüchtet aus der Milch einer Kuh in einem stark verseuchten Stalle. Die Streptokokken bilden nur Verbände von 2—8—12, höchstens 16 Glieder. Die einzelnen Kokken erscheinen oval und alle von ziemlich gleicher Grösse. Sie sind zum größten Teil mit den Enden gegeneinander gelagert. Es finden sich aber auch einige Ketten, deren Glieder mit den Breitseiten aneinanderliegen. Die Größe der einzelnen fast runden Zelle beträgt 1:1,2 μ.

1. In Bouillon hat sich nach 24 Stunden ein gelbliches Sediment gebildet, welches auf dem Boden des Reagenzglases einen kleinen Hügel von etwa Bohnengröße bildet, während die darüberstehende Bouillon vollständig klar ist. Beim Schütteln erhebt sich der Bodensatz zopfartig und verteilt sich dann zu einer gleichmäßigen Trübung, die sich nach einiger Zeit auf dem Boden des Gefäßes wieder absetzt.

Mikroskopisch zeigen die Streptokokken lange Verbände bis zu mehreren 100 Gliedern, welche sämtlich mit den Breitseiten aneinandergelagert sind.

2. In Milch verhalten sich die Streptokokken wie in Bouillon. Die Milch ist nach 48 Stunden geronnen.

3. In flüssigem Blutserum gedeihen die Krankheitserreger wie Stamm I.

4—6. Auf und in Agar, erstarrtem Blutserum und Gelatine treten die Streptokokken überwiegend als Mono- und Diplokokken auf. Die wenigen Ketten bestehen aus 3—4 Gliedern.

7. Auf Kartoffeln erscheinen nach 24 Stunden mehrere kleine schmutziggraue Kolonien. Diese bestehen nur aus Mono- und Diplokokken, wachsen aber, in Bouillon übertragen, wieder zu kurzen Ketten bis zu 10—12 Gliedern aus.

Stamm III, gezüchtet aus Milch von einer Kuh, deren sämtliche vier Viertel erkrankt sind. Die Krankheitserreger bilden in dem Sekret lange Ketten von 4 bis 100 und mehr Gliedern. Die einzelnen Kokken erscheinen nahezu rund und sind mit den Enden aneinandergelagert. Ihre Größe beträgt 0,8:1,0 μ.

1. In Bouillon ist nach 24 Stunden eine leichte Trübung eingetreten, und auf dem Boden des Reagenzglases hat sich eine leicht bewegliche graugelbliche Masse abgelagert, welche beim Schütteln sich wolkig erhebt.

Mikroskopisch zeigen die Streptokokken Ketten bis zu mehreren Hundert Gliedern, welche breiter als lang und größer als die in dem Eutersekret gefundenen sind. Ihre Größe beträgt 0,8:1,2 μ. In Milch, flüssigem Blutserum, Agar, Gelatine, erstarrtem Blutserum und Kartoffeln verhält sich Stamm III wie Stamm I.

Stamm IV, aus Milch einer akut erkrankten Kuh treten die Krankheitserreger als Monokokken und Ketten von meist 2—4 Gliedern, welche teils quer, teils lang zueinander gelagert sind, auf, jedoch überwiegt die Lagerung der Länge nach bedeutend. Die einzelnen Kokken erscheinen eiförmig und haben Durchmesser von 1,0:1,2 μ.

1. In Bouillon tritt starke Trübung und schwacher Bodensatz ein. Die Streptokokken sind zu Ketten bis zu 50 Gliedern ausgewachsen, die mit den Breitseiten aneinanderliegen.

2. In Milch bilden sich ebenfalls Ketten von 10 bis 50 Gliedern. Die Milch ist nach 24 Stunden unverändert und nach 36 Stunden zu einer festen Masse geronnen.

3. In flüssigem Blutserum wachsen in 24 Stunden nur spärliche Ketten,

welche aus 4—6 feinen länglichen mit den Spitzen einander zugekehrten Gliedern bestehen.

4. Auf Agar bildet sich nach 24 Stunden neben dem Impfstrich ein feinkörniger graublauer Belag, welcher aus einzelnen Kokken besteht, während sich im Kondenswasser kurze Ketten zu 2—4 Gliedern entwickelt haben.

Im Agarstich entstehen neben dem grauweißen Faden kleinste grau durchscheinende Kolonien, welche wie beim Agarstrich nur aus Kokken bestehen.

5. Auf erstarrtem Blutserum bildet sich wie bei Agar ein aus Kokken bestehender graublauer zarter Belag.

6. Auf Gelatine entstehen nach 48 Stunden neben dem Impfstrich wenige kleine weißliche Kolonien, die aus Kokken und Diplokokken bestehen.

Im Impfstich trat kein Wachstum auf. Ebenso blieben Kartoffeln steril.

Stamm V, aus Milch einer kranken Kuh. Die Streptokokken bilden Ketten zu 2—16 Gliedern, welche sämtlich mit den Enden gegeneinander gerichtet sind. Sie haben längliche Gestalt und ihre Durchmesser betragen 0,8:1,2 μ.

1. In Bouillon bilden die Streptokokken nach 24 Stunden an den Wänden stecknadelkopfgroße rundliche Kolonien von hellgelblicher Farbe und einen etwa erbsengroßen zusammenhängenden Bodensatz von gelblicher Farbe. Die Flüssigkeitssäule ist vollkommen klar. Beim Schütteln lösen sich die Kolonien auf und trüben die Flüssigkeit gleichmäßig, um sich beim Stehenlassen bald auf dem Boden abzusetzen. In Ausstrichpräparaten sieht man lange Ketten von mehreren 100 Gliedern. Die Kokken liegen mit den Breitseiten aneinander.

2. In Milch verhalten sich die Streptokokken wie Stamm I. Nach 48 Stunden ist die Milch geronnen.

3. In flüssigem Blutserum bilden sich erst nach 48 Stunden nur wenige Ketten, die als geringer Niederschlag den Boden bedecken und beim Schütteln keine deutliche Trübung hervorrufen können. Die Ketten bestehen aus 2—12 feinen länglichen Gliedern, die die Enden gegeneinander richten.

4. Auf Agar und in erstarrtem Blutserum bilden sich neben dem Impfstrich kleine grauweißliche Kolonien, die aus Monokokken, Diplokokken und kurzen Streptokokken zu 3—6 Gliedern bestehen, deren Enden gegeneinander gerichtet sind.

Auf und in Gelatine und Kartoffeln war kein Wachstum zu erzielen.

Stamm VI, aus Eutersekret einer Kuh, die seit 4 Monaten nicht mehr gemolken ist. Die Streptokokken bilden Ketten von 4—12 Gliedern. Diese sind länglich, fast stäbchenförmig und sehr zart. Sie besitzen eine Breite von 0,5 μ und eine Länge von 1 μ und liegen mit den Enden aneinander.

1. In Bouillon haben sich an den Wänden nach 24 Stunden kleine rundliche Flocken gebildet, die bei geringer Bewegung sich ablösen und zu Boden sinken, wo sie sich mit dem zitronengelben Bodensatz vereinigen. Die darüberstehende Bouillon ist vollkommen klar. Die gewachsenen Streptokokken zeigen sehr lange Verbände bis zu 1000 Einzelkokken, die statt der länglichen Form eine rundliche angenommen haben, indem der Breitendurchmesser sich vergrössert hat. Die Stellung der einzelnen Kokken zueinander ist derart, daß der Längendurchmeser senkrecht zu der Achse der Steptokokken steht.

2. In Milch haben sich die Streptokokken derart zu Knäueln zusammengeschlungen, so daß einzelne Ketten kaum zu erkennen sind. Die wenigen frei-

liegenden Ketten zeigen dasselbe Verhalten wie die in Bouillon gewachsenen. Die Milch ist nach 48 Stunden festgeronnen.

3. In flüssigem Blutserum tritt nur geringes Wachstum auf. Nach 48 Stunden lösen sich beim Schütteln von der schrägstehenden Glaswand einige zarte graue Fasern und sinken in dem goldroten klaren Serum zu Boden. Die Streptokokken haben wieder die Form und Lagerung wie in dem Eutersekret angenommen und bilden Ketten bis zu 16 Gliedern.

4. Auf Agar bilden sich neben dem Impfstrich nach 24 Stunden kleine stecknadelspitzengroße rundliche Kolonien von bläulichweißer Farbe. Nach 48 Stunden stehen sie so dicht, daß der Impfstrich als feines granuliertes Band erscheint. Die Streptokokken bilden Verbände bis zu 20 Gliedern. Die einzelnen Kokken zeigen dieselbe Form wie in Serum, sind aber zum großen Teil quer gelagert.

Der Agarstich erscheint nach 24 Stunden als fein granulierter Faden. Die Streptokokken unterscheiden sich nicht von den auf Agar gewachsenen.

5. Die Gelatinestrichkultur ist der Agarstrichkultur ähnlich. Es bildet sich aber kein granuliertes Band, sondern die Kolonien bleiben isoliert.

Die Gelatinestrichkultur sieht weißlich aus und zeigt wenige feine seitliche Knöpfchen. Die Streptokokken verhalten sich wie bei Agar.

Auf Kartoffeln tritt kein Wachstum ein.

Stamm VII, aus Eutersekret einer Kuh, welche seit 5 Monaten güst ist.

Die Streptokokken zeigen dieselben Eigenschaften wie Stamm VI.

Stamm VIII, aus Eutersekret einer Kuh, welche seit 5 Monaten nicht mehr gemolken ist.

Die Streptokokken zeigen im Eutersekret dieselben Eigenschaften wie Stamm VI. Auch die Kulturen lassen bis auf das Wachstum in Bouillon keine Unterschiede erkennen.

Die Bouillonkultur unterscheidet sich vom Stamm VI und VII dadurch, daß die Bouillon nicht klar bleibt, sondern leichte Trübung erkennen läßt, und daß der Bodensatz nicht zitronengelb aussieht, sondern eine schmutzig graugelbe Farbe hat. Die Länge der Streptokokken ist geringer. Die längsten Streptokokken bestehen aus etwa 500 Gliedern.

Stamm IX und X ließ ich mir zum Vergleich mit den von mir gezüchteten Stämmen aus Berlin schicken. Ich erhielt die Streptokokken als Agarstichkulturen. Diese enthielten Ketten zu 2—12 Gliedern, ihr Korn war fein und länglich in der Längsrichtung der Verbände gestellt. Beim Zurückimpfen in Bouillon bildeten beide Stämme Verbände von 4 bis etwa 100 Gliedern. Letztere finden sich verhältnismäßig wenig, in der Mehrzahl überwiegen die Ketten mit 20—40 Kokken. Es zeigten aber die Kokken der einzelnen Ketten vielfach verschiedene Größe. So fanden sich Ketten mit sehr feinen Körnern und Ketten mit auffallend großen Kokken. Dabei waren die feinen Kokken mit den Enden aneinandergelagert, während die größeren Kokken einander die Breitseiten zukehrten. Selbst die Kokken ein und derselben Kette waren zuweilen von verschiedener Größe. Nach Injektion in die Euterzisterne einer Kuh erhielt ich nach 24 Stunden Streptokokken, die aus 4—28 feinen langgestellten Gliedern bestanden.

1. In Bouillon übertragen wachsen sie zu langen Verbänden bis mehreren hundert querstellten Gliedern aus. Die Bouillon wird nicht getrübt. Die Bakterien

haften als feine Kolonien an den Wänden und bilden einen hellgelben schleimigen Bodensatz.

2. In Milch verhalten sich die Streptokokken wie in in Bouillon. Nach 48 Stunden ist die Milch fest geronnen.

3. Auf Agar entsteht ein feiner weißgrauer körniger Ueberzug, ebenso auf Gelatine, jedoch in bedeutend geringerem Maße. Der Agarimpfstich erscheint weißlich mit vereinzelten kleinen grauweißen Perlen besetzt. Das Korn ist länglich und quergestellt. Die Verbände sind nur kurze, bis zu 12 Gliedern, vielfach finden sich Mono- und Diplokokken.

4. Die Gelatinekulturen zeigen dieselben Eigenschaften wie die Agarkulturen. Es sind aber nur wenige Kolonien aufgegangen und bei vielen Verbänden stehen die einzelnen Glieder der Länge nach.

5. Auf Kartoffeln kein Wachstum.

Die von mir gezüchteten Stämme zeigen in den einzelnen Kulturen vielfach gleiche Eigenschaften, lassen aber auch mit Ausnahme von VI und VII mehr oder weniger Unterschiede erkennen. Gemeinsam ist allen Stämmen die Stellung der einzelnen Kokken im Eutersekret und den verschiedenen Nährmedien zueinander. Fast durchweg sind die einzelnen Glieder im Eutersekret und flüssigen Blutserum mit den Enden gegen einander gerichtet, während in Bouillon und Milch die einzelnen Glieder mit den Breitseiten aneinander liegen. Auf und in festen Nährmedien dagegen findet man die einzelnen Glieder sowohl der Länge als auch der Quere nach gelagert.

Auch Wall erwähnt diese Eigentümlichkeit, und gibt an, daß die Individuen in Diplokokkenverbänden und kurzen Ketten mit den Spitzen gegeneinander geordnet sind, während in den längeren Ketten die Kokken mit den Längsseiten aneinander liegen. Er gibt hierfür die Erklärung, daß die Teilung im letzteren Falle so schnell vor sich geht, dass die volle Länge niemals erreicht wird, und so durch die Teilung die Zelle breiter wird als lang. Diese Erklärung dürfte nicht ganz ausreichend sein. Zutreffend ist allerdings auch nach meinen Beobachtungen, daß die lange Lagerung bei kürzeren und die quere Lagerung bei längeren Ketten vorkommt. Es wachsen aber die kurzen Ketten abgesehen vom Eutersekret in Nährmedien, welche den Streptokokken nicht zusagen oder ihnen einen gewissen Widerstand entgegensetzen, wie im Blutserum, während die langen Streptokokkenverbände in Nährmedien entstehen, die ein üppiges, schnelles Wachstum zulassen, also wenig Widerstand bieten, wie Bouillon und Milch. Die mittleren Verbände entwickeln sich meist in Agar, weniger gut in Gelatine, deshalb kommen hier beide Lagerungsrichtungen vor, wobei

im Agar als dem zusagenderen Nährboden die quergestellten Kokken überwiegen und umgekehrt in Gelatine. Es dürfte sich demnach um Wachstumformen handeln, wie sie auch bei anderen Bakterien beobachtet werden. Auffallend ist es, daß kein Forscher des „gelben Galt" auf diese Eigentümlichkeit hinweist.

Gröning gibt nur an, daß in Bouillon das Korn breiter als lang ist, über die Form in den anderen Nährmedien (Agar, Gelatine, Kartoffel, Milch) erwähnt er nichts, und auch Kitt sagt in seinem Lehrbuch nur, daß die Zellen breiter wie lang sind, also quergestellt. Es muß deshalb angenommen werden, daß den Galtstreptokokken diese Eigentümlichkeit fehlt.

In der Milch der kranken Kühe habe ich die Streptokokken meist nur vereinzelt gefunden, nur bei 3 an chronischer Mastitis leidenden Kühen fand ich gleich post partum die Krankheitserreger nesterweise und zu dicken Klumpen zusammengeballt, so daß einzelne Ketten nicht zu erkennen waren. Fast immer lagen die Streptokokken zwischen Kaseingerinnseln oder in der Nähe von Leukozyten, ganz selten habe ich sie im Serum gefunden.

Hierauf hat bereits Guillebeau hingewiesen, der in seiner Arbeit sagt, daß die Mastitisbakterien sich häufig in Kaseingerinnsel und Eiterkörperchen eingeschlossen vorfinden. Auch Streit in seiner Arbeit über Kolibazillose hat gefunden, daß das Serum bakterienfrei oder doch arm an Bakterien ist, indem zweimal nach Aussaat von 1 bis $1^1/_2$ ccm Serum keine einzige Kolonie entstand.

Die Größe der einzelnen Kokken eines Stammes ist je nach dem Nährmaterial, in welchem sie wachsen, sehr verschieden. Die kleinsten Zellen habe ich stets im Euter oder in flüssigem Blutserum, die größten in Bouillon und Milch gefunden. Stets aber sind die Körner der in Bouillon gewachsenen Streptokokken größer gewesen als das Ursprungsmaterial oder Kulturen aus flüssigem Blutserum. Auf festen Nährböden habe ich größere Körner erhalten als im Serum, aber nicht so große wie in Bouillon. Auch die Kornform ist für die einzelnen Streptokokken nicht konstant. Rundliche Kornformen erschienen zuweilen nach der Aussaat in Bouillon oder auf Agar als längliche (Stamm II und VI), zuweilen fast stäbchenförmige Zellen wieder und umgekehrt (Stamm III). Die Lebensdauer der einzelnen Kulturen war im Brutofen bei 37° C eine kurze. Das Wachstum in Bouillon war nach 36 bis 48 Stunden beendet und nach 110 Stunden waren die Streptokokken abgestorben. Von Bouillonkulturen, welche

110 Stunden im Brutofen belassen waren, konnte ich beim Ueberimpfen auf frische Bouillon kein Wachstum mehr erzielen. Das schnelle Absterben muß auf die Bildung von Milchsäure zurückgeführt werden, die bereits nach 60 Stunden 13 Säuregrade (Soxhlet) erreicht hatte, aber auch nach 110 Stunden noch dieselbe Höhe zeigte. Diese Annahme entspricht auch der Beobachtung Staehelis, der aus Milchsorten, die schon einige Tage gestanden hatten und sauer reagierten, oft keine Streptokokken mehr fortzüchten konnte.

Auch die Kulturen in flüssigem Blutserum, auf Agar, erstarrtem Blutserum und in Agar waren nach 6 Tagen abgestorben, dagegen wuchsen Agarstichkulturen bei Zimmertemperatur und dunkler Aufbewahrung nach 4 Wochen in Bouillon noch üppig.

Die geringe Widerstandsfähigkeit gegen Desinfizientien, die von allen Forschern beobachtet ist, zeigten die von mir gezüchteten Streptokokken ebenfalls. Ich prüfte Acid. bor., Chinosol und Bacillol und verfuhr in folgender Weise. Zu je 10 ccm steriler Bouillon fügte ich zu Nr. I 0,2 g Acid. bor., zu Nr. II 0,01 g Chinosol und zu Nr. III 0,05 g Bacillol. Ein viertes Glas erhielt reine Bouillon. Sämtliche 4 Gläser wurden mit einer Oese voll Agar-Streptokokkenkultnr besät und 24 Stunden lang bei 37° in den Brutofen gestellt. Nach dieser Zeit waren die mit Desinfizientien versehenen Gläser vollkommen klar geblieben, während in der reinen Bouillon starkes Wachstum eingetreten war. Des weiteren setzte ich zu drei 24 Stunden alten Bouillonkulturen so viel Acid. bor., Chinosol oder Bacillol, daß eine 2 proz. Borsäurelösung, 1 prom. Chinosollösung und eine 0,5 proz. Bacillollösung entstand. Nach 10 Minuten langem Einwirken wurde von jeder Kultur in frische Bouillon übergeimpft. Sämtliche neu angelegte Kulturen blieben steril. Je eine Kultur in Bouillon, Milch, flüssigem Blutserum, erstarrtem Blutserum, Agar und Gelatine wurde bei 55° C 10 Minuten im Brutofen gehalten. Nach dieser Zeit impfte ich von jeder Kultur in frische Bouillon. Alle beschickten Gläser blieben steril.

2. Impfversuche.

Zwecks Prüfung der Pathogenität fütterte ich junge Mäuse mehrere Tage lang mit von Bouillonkultur durchtränkten Brotstückchen. Irgend welche Krankheitserscheinungen zeigten sich nicht. Von jedem Stamme wurden je 2 Mäuse, Ratten und Kaninchen subkutan geimpft. Ebenso erhielten 2 Kühe je 2 subkutane Injektionen von 10 ccm Bouillonkultur. Weder bei den kleinen Versuchstieren noch bei den Kühen trat irgendwelche Störung des Allgemeinbefindens ein.

Von Stamm I, III, IV, V, VI, VIII und IX wurden zwei Kühen in die Euterzisterne je 2 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur injiziert. Sämtliche Kulturen riefen mehr oder weniger starke Veränderungen hervor. Stamm IV bewirkte sogar Verödung des betreffenden Viertels.

Die Streptokokken hatten nach 12 Stunden bereits durchweg an ihrer Länge eingebüßt, wurden aber vielfach später noch kürzer, so daß es den Anschein hatte, als ob mit der Dauer der Krankheit der Erreger kleiner würde. Zu erklären wäre dies damit, daß mit dem Fortschreiten des Prozesses im Euter das Sekret allmählich schlechter wird und einen immer geringeren Nährboden lieferte.

Eine Ausnahme machte Stamm III, welcher in Bouillon Ketten bis zu 1000 Glieder gebildet hatte. Er kam als Streptokokkus mit 50 Zellen, die später bis zu 80 Körnern anwuchsen, wieder zum Vorschein.

Stamm I bildete Streptokokken von 10—20, Stamm VI solche von 10—20, später nur 6—16 Glieder.

Stamm V zeigte 12 Stunden nach der Injektion Ketten bis zu 50 Gliedern und 7 Tage später nur noch solche bis zu 20 Kokken.

Stamm VIII kam mit 6—30 Körnern wieder zum Vorschein und behielt dieselben bis zum Schluß der Beobachtung, während Stamm IX mit 8—30 Gliedern erschien, nach 7 Tagen aber nur noch 4—20 Kokken zeigte.

Stamm IV zerfiel nach 3 Tagen fast vollständig zu Mono- und Diplokokken, wie er auch auf Agar und Gelatine nur Einzelkokken bildete. In Bouillon zurückgeimpft, wuchs er wieder zu kurzen Ketten von 4—26 Gliedern aus.

Die genaueren Angaben über die Veränderungen, welche die Streptokokken im Euter und der Milch verursachten, habe ich bei den Symptomen angegeben.

3. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Zum Studium der pathologischen Anatomie der Streptokokken-Mastitis untersuchte ich 8 Euter, unter denen sämtliche Krankheitsstadien von frischer Infektion bis zu vollständiger Atrophie vertreten waren.

Euter Nr. 1. Rechtes hinteres Euterviertel 4 Stunden nach Injektion einer 36 Stunden alten Bouillonkultur.

Das Euterviertel liegt nicht schlaff und zusammengefallen auf seiner Unterlage, sondern ist vorgewölbt und der untere Rand abgerundet. Der Lymphknoten ist vergrössert, 9,7 cm lang, 3,5 cm breit, 2,5 cm dick. Seine Schnittfläche ist sehr feucht und am hinteren Ende mit einer ca. 2 mm im Durchmesser haltenden Blutung versehen.

Die Schnittfläche des Viertels ist sehr feucht, auf dieselbe ergießt sich gelbrötliche, klare Flüssigkeit im oberen oder trübe grauweiße, mit gelblichen Flocken vermischte Flüssigkeit im unteren Teile des Euterviertels. Die Färbung der Schnittfläche ist im oberen Teile gelbrot, wird nach der Mitte heller und geht in der Nähe der Zisterne in gelblich-graurot über. Das Bindegewebe, in welchem die

größeren Gefäße verlaufen, ist verbreitert. Die Lymphgefäße sind stark mit klarer wasserheller Flüssigkeit gefüllt und von einer sulzigen Masse umgeben, die sich allmählich in das benachbarte Parenchym verliert. Das Parenchym ist uneben und bildet kleine bis linsengroße Inseln, die von einem feinen graublauen Geäder umgeben sind. Beim Druck ergießt sich im oberen Teile des Euters klare gelbrötliche Flüssigkeit auf die Schnittfläche, vereinzelt kommen auch gelbliche Pfropfen zum Vorschein. Im unteren gelblich-graurot verfärbten Teile erscheinen beim Druck gelblich gefärbte Pfröpfe.

Das Unterhautbindegewebe des Viertels ist stark gelbsulzig infiltriert. Die Lymphgefäße sind gänsekieldick, stark geschlängelt und mit klarer etwas gelblich gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Die Lymphgefäße lassen sich bis in den Lymphknoten verfolgen.

Die Zisterne enthält grauweiße trübe Flüssigkeit, der eine große Menge feiner graugelblicher Gerinnsel beigemengt ist. Die Zisternenschleimhaut ist grauweiß und glatt.

In mikroskopischen Schnitten aus der Mitte des Viertels findet man das interlobuläre Bindegewebe stark verbreitet, bis 480 μ breit. Es stellt aber keine gleichmäßige Masse dar, sondern läßt vielfach Lücken erkennen, wie wenn die einzelnen Gewebszüge auseinander gedrängt wären. Im Bindegewebe befinden sich überall runde, stark gefärbte Kerne. Sie liegen am dichtesten in der Nähe der Alveolen und Venen, spärlicher in der Mitte der Bindegewebszüge. Spindelförmige Bindegewebskerne sind nur wenig vorhanden und haben vielfach den Farbstoff schlecht aufgenommen. Das intralobuläre Bindegewebe ist bis 110 μ breit und sehr reich an Zellen. Alveolen sind nicht vorhanden. Die Epithelien in den kleinsten Milchgängen erscheinon fein gekörnt und trübe, mit großem, stark gefärbtem Kern. Im Lumen der Milchgänge finden sich vielfach feine Gerinnsel, die Leukozyten einschließen. In Ausstrichpräparaten finden sich Streptokokken mit 4 bis 10 Gliedern.

Euter Nr. 2. 10 Tage alte Euterentzündung vorn links.

Das vordere linke Euterviertel ist auf der Unterlage vorgewölbt und hat einen abgerundeten unteren Rand. Der Strich ist welk und schlaff, der Lymphknoten wenig vergrößert, sehr feucht. Er hat eine Länge von 8 cm, eine Breite von 3,5 cm und eine Dicke von 3 cm. Die Konsistenz des Viertels ist weich elastisch. Vor dem Strich fühlt man eine ziemlich scharf nach vorn, oben und unten abgesetzte, etwa fünfmarkstückgroße feste Stelle, welche nach hinten ohne scharfe Grenze in das elastische und weiche Gewebe übergeht. Die Schnittfläche des Euterviertels ist saftig. Auf dieselbe ergießt sich eine grauweiße, dünne, trübe und undurchsichtige Flüssigkeit, der weißlich-gelbe kleine Flocken beigemischt sind. Die Schnittfläche wölbt sich vor und erscheint konvex. Im oberen Teile des Euters ist sie gelbrötlich, im unteren Teile über der Zisterne gelbgrauweiß gefärbt. Die verschiedenen Farbentöne gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Die ganze Schnittfläche, am deutlichsten im oberen Teile, ist von einem feinen graublauen Geäder durchzogen. Dieses Geäder liegt etwas unter der Gesamtoberfläche, so daß diese ein unebenes Aussehen erhält (Lobuli springen über die Oberfläche vor). Beim Druck kommen auf den Lobuli teils kleine weißgelbe, feste Massen (Gerinnsel), teils grauweiße trübe Flüssigkeit zum Vorschein. Der bei der äußeren

Besichtigung festgestellte Knoten liegt nahe dem vorderen Rande über dem Striche und fällt durch seine trockenere glatte Schnittfläche und graurote Farbe, die allmählich in das Gelbrot des übrigen Gewebes übergeht, auf. In der Zisterne findet sich grauweiße undurchsichtige Flüssigkeit mit kleinsten weißgelben Flocken. Die Zisternenschleimhaut ist gelblich-graurot und glatt. In mikroskopischen Schnitten erkennt man eine starke kleinzellige Infiltration der Lobuli, zwischen denen das bis 320 μ breite Bindegewebe in gleichmäßigen Zügen verläuft. Rundzellen sind im interlobulären Bindegewebe spärlich verteilt, Bindegewebskerne fast gar nicht vorhanden. Das intralobuläre Bindegewebe ist bis 60 μ breit und durch die Rundzellen zum Teil vollständig verdeckt. Die Acini erscheinen von normaler Größe. Das Epithel ist in vielen vollständig von der Membrana propria abgehoben und im Lumen der Alveolen mit Leukozyten in Gerinnsel eingeschlossen. In anderen Bläschen ist ein Teil der Zellen erhalten geblieben. Zwischen diesen erkrankten Acini kommen vollständig intakte Bläschen vor, welche außer Einwanderung von Leukozyten in das intralobuläre Bindegewebe und die Alveolen nichts Krankhaftes enthalten. Im Sekret finden sich Streptokokken zu 6—26 Gliedern.

Euter Nr. 3. Chronische Mastitis mit akutem Nachschub, letzterer etwa 10 Stunden alt. Es ist das linke Hinterviertel betroffen. Dieses ist stark geschwollen und von fester Konsistenz. Seine Haut ist glänzend und gerötet und der Strich gerade abstehend. Das Unterhautbindegewebe ist gelbsulzig infiltriert. Der Lymphknoten ist vergrößert und feucht (markig geschwollen). Auf die Schnittfläche des Euters ergießt sich eine Menge rahmartiger, graugelber Masse (Eiter) und sammelt sich in der Schnittkerbe an. Ueber und zwischen dem Eiter scheidet sich klare gelbrötliche Flüssigkeit ab. Die Schnittfläche wölbt sich vor, ist sehr feucht, von gelblich-grauroter Farbe und von feinem rötlichen Geäder durchzogen. Beim Druck kommen feine Pfröpfe von graugelber Farbe und rahmartiger Konsistenz zum Vorschein. Die Zitze ist prall mit graugelber rahmartiger Masse gefüllt. Die Zisternenschleimhaut ist in Falten gelegt, graurot, sammetartig und mit streifigen und punktförmigen Blutungen versehen. In mikroskopischen Schnitten aus der Mitte des Euterviertels bemerkt man Verbreiterung des interlobulären und intralobulären Bindegewebes. Ersteres erreicht eine Breite bis zu 440 μ, letzteres eine solche bis zu 120 μ. Bindegewebe und Lobuli zeigen zahlreiche Rundzellen. Die Acini sind zusammengedrückt und klein und enthalten nur Milchgänge, zum Teil gefüllt mit zusammengeballtem Exsudat, das Rundzellen und Epithelien einschließt. Die Epithelien sind gequollen und besitzen großen Kern und stark gekörntes Protoplasma. Die Konturen der einzelnen Zellen sind verwischt, so daß dieselben vielfach ineinander überzugehen scheinen.

Im Sekret finden sich zahlreiche Mono- und Diplokokken neben wenigen Ketten bis zu 8 Gliedern.

Euter Nr. 4. Das kranke linke Hinterviertel ist wenig größer als das gesunde rechte. Beim Liegen auf fester Unterlage ist das Viertel leicht vorgewölbt, am deutlichsten dicht über der Zitze bis etwa zur Mitte des Euters. Der untere Rand erscheint abgerundet. Die Konsistenz des Viertels ist fest und derb. Die Schnittfläche ist mäßig feucht, von rötlich-dunkelgelber Farbe und von feinen weißgrauen Adern netzartig durchzogen. In der Schnittkerbe sammelt sich etwas trübe gelblichgraurote Flüssigkeit an. Beim Druck erscheinen auf der Schnittfläche feine graugelbe

Pfröpfe von salbenartiger Konsistenz. Die Zisterne ist mit rahmartiger graugelber Masse gefüllt. Die Zisternenschleimhaut hat eine graugelbliche Farbe und erscheint durch kleine graurote Wucherungen fein granuliert.

Mikroskopische Schnitte zeigen eine starke Verbreiterung des Bindegewebes sowohl zwischen den Milchgängen als auch den Lobuli und zwar ist ersteres bis 260 μ, letzteres bis 1520 μ breit. Das Epithel der feinen Milchgänge ist nach dem Lumen zu nicht scharf abgegrenzt, sondern verschwommen. Die Kerne sind groß und zum Teil stark gefärbt, zum Teil haben sie den Farbstoff nur schwach aufgenommen. In den meisten Milchgängen sind die Zellen nicht vollständig erhalten, sondern abgestoßen, so daß Lücken in der Auskleidung der Wand entstanden sind. Das abgestoßene Epithel findet sich dann mit Rundzellen vermischt im Lumen der Gänge. Teilweise sind die Zellen zugrunde gegangen und die freien Kerne im Innenraum der Gänge vorhanden. In Ausstrichpräparaten aus den Pfröpfen der Lobuli finden sich Streptokokken zu 4—20 Gliedern.

Euter Nr. 5. Linkes hinteres Euterviertel wölbt sich auf der Unterlage stark vor. Die Wölbung ist dicht über dem Strich am stärksten und nimmt nach der Basis zu allmählich ab. Der untere Euterrand ist abgerundet, die Zitze stark gefüllt. Die Konsistenz der unteren Hälfte ist hart, die obere Hälfte fühlt sich festelastisch an. Die Schnittfläche ist in der oberen Hälfte sehr feucht und gleichmäßig weißgraurot gefärbt. Auf dieselbe ergießt sich rötlichgrau gefärbte trübe Flüssigkeit. Beim Druck erscheinen kleine Eiterpfröpfe. In der unteren Hälfte ist die Schnittfläche weißlichgrau, gekörnt und trocken. Die Zisterne und unteren Milchgänge enthalten rötlichgraue Flüssigkeit. Die Zisternenschleimhaut ist grauweiß, glatt und glänzend. Der Lymphknoten ist stark vergrößert, 10,5 cm lang, 6,3 cm breit und 3,5 cm dick. Auf dem Durchschnitt ist er feucht und saftig, die Schnittfläche glatt und glänzend. In Ausstrichpräparaten finden sich Streptokokken von 2 bis 12 Gliedern.

Mikroskopisch fällt die starke Verbreiterung des Bindegewebes auf. Dasselbe erreicht zwischen den Lobuli eine Breite bis zu 910 μ und zwischen den Acini eine solche bis zu 90 μ. Leukozyten sind im Bindegewebe nicht nachzuweisen, dagegen eine große Menge spindelförmiger stark gefärbter Bindegewebskerne. Alveolen fehlen. Die feinen Milchgänge enthalten manchmal etwas Gerinnsel, in welches Epithelien und einzelne Leukozyten eingeschlossen sind. Das Epithel ist in den meisten Milchgängen erhalten und hat eine kubische Gestalt und große ovale oder runde Kerne. Vielfach sind die seitlichen Grenzen der gegen das Lumen scharf abgegrenzten Zellen nicht zu erkennen. Das Protoplasma der einzelnen Epithelien geht ineinander über und nur die dicht nebeneinander liegenden Kerne deuten die Existenz der einzelnen Zelle an.

Euter Nr. 6. Das rechte Vorderviertel hat eine elastische Konsistenz, die dicht über und vor der Zitze in etwa Handtellergröße fester ist. Die Schnittfläche ist glänzend, aber ziemlich trocken, Flüssigkeit sammelt sich in der Schnittkerbe nicht an. Im oberen Teile ist die Schnittfläche rötlich-graugelb, im unteren Teile, besonders vor der Zitze, graurot gefärbt. Der graurot gefärbte Teil ist von dem rötlich-graugelben scharf abgesetzt. Die Schnittfläche erscheint besonders im oberen Teile höckerig (Lobuli springen über die Oberfläche vor) und ist von einem feinen grauweißen Netzwerk durchzogen. Beim Druck erscheinen feinste graugelbe Pfröpfe. Die Zisterne ist leer, ihre Schleimhaut grauweiß, im oberen Teile mit mehreren beet-

förmigen Erhabenheiten von Linsengröße und graugelblicher Farbe. In Ausstrichpräparaten der Pfröpfe finden sich Streptokokken von 2 bis 18 Gliedern.

In mikroskopischen Schnitten ist das Bindegewebe verbreitert. Das interlobuläre Gewebe ist bis 1000 μ, das intralobuläre bis 50 μ breit. Spindelförmige Kerne sind nur wenig nachzuweisen, dagegen finden sich vielfach runde Kerne, besonders in dem intralobulären Gewebe. Die Bindegewebskerne haben die Farbe nur schwach angenommen. In den meisten Läppchen kommen nur feine Milchgänge vor, wie im Fall Nr. 5. In einigen Läppchen jedoch sind die Alveolen noch erhalten und vielfach mit Epithelpfröpfen gefüllt, wie bei der Mastitis parenchymatosa. Dieser Befund entspricht dem Beginne des Leidens. Das Epithel der Alveolen ist zum Teil vollständig verloren gegangen. Wo es noch vorhanden ist, erscheint es undeutlich und gequollen, gegen das Lumen nicht scharf abgesetzt, sondern zerklüftet. Seine Kerne sind bläschenförmig und schwach gefärbt. Die Gerinnselmassen enthalten Leukozyten und das verloren gegangene Epithel.

Euter Nr7. Hinteres linkes Viertel liegt abgeplattet auf fester Grundlage, der untere Rand ist mäßig abgerundet. Die Konsistenz des oberen Teiles ist weich, des unteren Teiles über der Zitze fest und mit Knoten durchsetzt. Die Zitze ist welk und klein. Die Schnittfläche des Viertels ist eben und glatt, ziemlich trocken und von graugelber Farbe, welche nach der Zisterne zu in graugelblichweiß übergeht. Die ganze Schnittfläche ist von einem feinen grauweißen Netzwerk, dessen Streifen nach der Zitze zu etwas breiter werden, durchzogen.

Beim Druck kommt auf der Schnittfläche etwas graugelbe Flüssigkeit zum Vorschein. Die Zisterne ist leer, ihre Schleimhaut ist grauweiß mit einem Stich ins bläuliche, glatt und glänzend.

Im Sekret finden sich wenig Streptokokken zu 2—12 Gliedern.

Das interlobuläre Bindegewebe hat eine Breite bis zu 1300 und das intralobuläre eine solche bis zu 140 μ. Im Bindegewebe finden sich sehr viel stark gefärbte spindelförmige oder langovale Kerne. Runde Kerne sind selten. Die Läppchen enthalten nur feine Milchgänge, keine Alveolen. Erstere besitzen ein gut ausgebildetes hohes Epithel mit runden oder ovalen Kernen. Das Lumen ist teils leer, teils mit Gerinnsel angefüllt, in welches Leukozyten eingeschlossen sind.

Euter Nr. 8. Beide Vorderviertel sind erkrankt. Diese sind klein und fühlen sich uneben, knotig und hart an. Die Zitzen sind klein und welk. Auf der festen Unterlage wölben sich die Euterviertel nicht vor, sondern fallen zusammen. Der untere Rand ist scharf. Die Schnittfläche ist trocken und von weißem sehnigen Netzwerk durchzogen, in welches bis linsengroße graugelbe Herde (Lobuli) eingebettet sind. Milchpunkte oder Fibrinpfröpfe sind beim Druck nicht nachzuweisen. Das sehnige Netzwerk ist am reichlichsten in den unteren Hälften, wo die Lobuli am kleinsten und heller gefärbt sind. Die Zisternenschleimhaut ist gelblichgrauweiß, glatt und glänzend. In den Milchzisternen findet sich wenig dicke, rahmartige Masse von gelber Farbe. In dieser Masse finden sich in Ausstrichpräparaten große Mengen von Streptokokken zu 3—14 Gliedern.

Mikroskopische Schnitte zeigen eine Vermehrung des Bindegewebes mit vielen spindelförmigen Kernen. Das interlobuläre Bindegewebe hat eine Breite bis 1820 μ, das intralobuläre eine solche bis 120 μ. Runde Kerne finden sich nur selten in den Drüsenläppchen, fast gar nicht im Bindegewebe. Die Läppchen ent-

halten nur feine Milchgänge, die mit starken Wandungen versehen sind. Sie enthalten eine Epithelauskleidung, welche nach dem Lumen zu scharf abgesetzt ist. Die einzelnen Zellen sind stellenweise voneinander nicht zu trennen, stellenweise aber mit deutlichen Konturen versehen und lassen hier eine kubische bis zylindrische Form erkennen. In jeder Zelle findet sich ein großer, die Zelle fast ausfüllender rundlicher Kern. Die Lumina der Milchgänge sind vielfach mit Gerinnsel, welches freie Kerne und Leukozyten enthält, angefüllt.

Die angeführten Fälle von Streptokokken-Mastitis lassen sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch leicht als akute und chronische Erkrankungen erkennen. Bei den akuten Krankheitsfällen Nr. 1, 2 und 6 ist das erkrankte Euterviertel geschwollen (wölbt sich auf der Unterlage vor) und hat eine weiche oder elastische Konsistenz. Bei ganz frischen Euterentzündungen tritt auch noch eine gelbsulzige Infiltration des Unterhautbindegewebes hervor, wie bei Nr. 1 und 3 (Nr. 3 chronische Entzündung mit akutem Nachschub). Mikroskopisch zeichnen sich diese Euter durch zellenreiche bindegewebige Grundsubstanz aus, die besonders in der Nähe der feinen Milchgänge kernreich ist. Sobald die Krankheit in das chronische Stadium übergetreten ist, wird die Konsistenz des Organs fest und hart. Wenn nur kleinere Partien der Drüse ergriffen sind, bilden sich Knoten; an den vorderen Vierteln besonders vor den Zitzen und an den hinteren Vierteln hinter den Zitzen, wie bei Nr. 4, 6 und 7. Die Schnittflächen werden mit der Dauer der Erkrankung allmählich trockener, der Zellenreichtum tritt zurück, so daß schließlich runde Kerne nur noch vereinzelt gefunden werden.

Allen 8 Fällen gemeinsam ist eine starke Verbreiterung des Bindegewebes, wie dieses bereits von Heß und Borgeaud beobachtet und später von van der Linde und Ibel bestätigt ist. Diese Bindegewebsvermehrung ist so stark, daß sie vielfach bereits makroskopisch als feines blaugraues, oder auch bei akutem Anfall wie im Fall 3 als rötliches Netzwerk zu erkennen ist. Dieses Gewebe hat in der Regel indessen keine Hyperplasie erfahren, sondern es sind aus demselben die Alveolen verschwunden, so daß das nun leere Gerüst das Bild im Schnitte allein beherrscht. Nur die feinen Milchgänge sind geblieben.

Der Epithelbesatz der feinen Milchgänge ist bei den akuten Erkrankungen fast überall erhalten, die Zellen sind aber gequollen und häufig an ihren freien Rändern zerrissen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit verschwinden auch manche Zweige der Milchkanäle, so daß das Bindegewebe immer mehr ver-

ödet. Es ist demnach die in die Augen fallende Verbreiterung des Bindegewebes nicht die eigentliche Erkrankung, sondern diese spielt sich an dem sezernierenden Teile der Drüse, an den Milchgängen und Alveolen ab, welche durch die Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger, nicht durch die Streptokokken selbst, wie ich später noch beweisen werde, alteriert werden. Meine Beobachtungen stimmen danach mit denen von Heß und Borgeaud, Zschokke, de Bruin, Stark und van der Linde überein, nach welchen es sich um einen eitrigen Katarrh des Kanalwerks und der Alveolen und Ersetzung des schwindenden Parenchyms durch Bindegewebe handelt. Die von Stark bei 14 von 20 „galtigen" Eutern in den Zitzen gefundenen Wucherungen konnte ich in 2 Zisternen, Nr. 4 und 6, nachweisen.

4. Pathogenese.

Ueber die Art und Weise, in welcher die Infektion zustande kommt, bestehen verschiedene Ansichten. Gröning spricht von einer galaktogenen, lymphogenen und hämatogenen Infektion. Dieser Auffassung tritt Zschokke entgegen, indem er sagt, daß die lymphogene oder hämatogene Infektion bisher durch nichts erwiesen ist. Er ist, wie auch Heß und Borgeaud, der Meinung, daß die Infektion nur von der Zitzenöffnung stattfindet, wobei, wie Heß und Borgeaud hervorheben, der an der Zitze nach dem Melken hängenbleibende Tropfen Milch eine besondere Prädisposition abgibt. Denn dieser Tropfen Milch dient den Streptokokken als Nährboden und durch den durch den Zitzenkanal hindurchgehenden kapillaren Milchstrang wird die Verbindung mit der in der Zisterne stehenden Milchsäule hergestellt. Sichergestellt wird die Tatsache dadurch, daß die spezifischen Mastitiserreger ihre charakteristische Wirkung nur bei galaktogener Infektion entfalten, während ins Eutergewebe verimpfte Reinkulturen keine Erkrankung erzeugten (Kitt). Hierfür sprechen auch die von mir angestellten Versuche bei 2 Kühen, welche zweimal mit 3 Tagen Zwischenzeit je 10 ccm einer Bouillonkultur Mastitisstreptokokken am Halse subkutan injiziert erhielten, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zu zeigen. Dagegen reagierten die Kühe jedesmal mit einer Mastitis, sobald ein Teil der Kulturen in die Euterzisterne gebracht wurde. Auf welche Weise die Streptokokken unter natürlichen Verhältnissen in die Euterzisterne gelangen, wird selten festzustellen sein. Nur einmal ist es mir gelungen, den Infektionsvorgang klarzu-

legen. In diesem Falle war eine an Eclampsia puerperalis erkrankte Kuh von einem Pfuscher vermittelst Luftinfusion behandelt. An allen 4 Eutervierteln entwickelte sich eine Streptokokken-Mastitis, so daß die wertvolle Kuh gemästet und geschlachtet werden mußte. Da vorher in dem betreffenden Stalle niemals Streptokokken-Mastitis beobachtet wurde, konnte der erwähnte Fall nur durch den Infusionskatheter des Pfuschers verursacht sein.

5. Die Symptome.

Zum Zwecke des Studiums der Symptome und vor allem des Beginns der Krankheit, welcher in den meisten Fällen nicht bemerkt wird, so daß Wall zu der Annahme gekommen ist, daß die chronische Streptokokken-Mastitis unmerklich beginne, injizierte ich bei 2 Kühen mit Zwischenzeit von je 8 Tagen in jede Euterzisterne 2,0 ccm einer 24 Stunden alten Streptokokken-Bouillonkultur. Ich verwandte absichtlich kein größeres Quantum, um die Wirkung der in der Kultur gebildeten Toxine möglichst abzuschwächen. Zur Verwendung gelangten Kulturen von Stamm I, IV, IV, III, V, VI, VIII und IX. Die Versuche hatten folgendes Resultat.

Kuh Nr. 1, rotbunt, 4 Jahre alt, westfälischer Tieflandschlag, 6 Wochen post partum.

I. Versuch. In die Zisterne des rechten Vorderviertels, aus welchem 680 ccm Milch gemolken sind, werden 2 ccm Bouillonkultur des Streptokokkenstammes I injiziert. 3 Stunden später ist das Viertel geschwollen, fest und vermehrt warm und zeigt geringe Empfindlichkeit. Das Allgemeinbefinden der Kuh ist nicht getrübt. T. 38,7 ° C. 12 Stunden später ist das Euter wieder weich und schlaff. Es lassen sich aus demselben 120 ccm grauweißes, wässriges, mit feinen Fibrinflocken vermischtes Sekret ausmelken. In diesem finden sich Streptokokken zu 10 bis 20 Gliedern. Während der folgenden Tage nimmt das Sekret zu und wird weißer. Nach 8 Tagen ist das Gemolkene fast weiß, besitzt nur einen Stich ins Gelbliche und enthält feine Flocken. Seine Menge beträgt bei zweimaligem Melken jedesmal etwa 500 ccm. Im Zentrifugat lassen sich Streptokokken nachweisen. Das Euterviertel ist weich, fällt aber nach dem Melken nicht vollständig zusammen, sondern bleibt vor und über der Zitze etwas voller. Eine Aenderung, abgesehen von einer Abnahme der Milch bis 400 ccm tritt während der weiteren Beobachtungszeit nicht ein.

II. Versuch. In die Zisterne des rechten Hinterviertels, aus welchem 600 ccm Milch gemolken waren, werden 2,0 ccm Bouillonkultur von Stamm IV injiziert. 3 Stunden später ist das Euterviertel geschwollen und vermehrt warm. Schmerzgefühl besteht im Euter nicht, dagegen ist der vergrößerte Lymphknoten etwas empfindlich. 12 Stunden später derselbe Befund. Das jetzt ausgemolkene Sekret,

etwa 300 ccm, hat das Aussehen von Milch, beim Stehen setzen sich feine weiße Gerinnsel ab, in denen Streptokokken zu 4—16 Gliedern nachgewiesen werden. Nach 24 Stunden ist das Euter weicher geworden, die Milchmenge aber dieselbe geblieben. Letztere hat eine gelblich-grauweiße Farbe und eine wäßrige Beschaffenheit angenommen. Beim Melken bildet sich ein lange stehen bleibender, feinblasiger Schaum. Beim Stehenlassen setzen sich wenig gelblichweiße Fibrinflocken ab, in diesen finden sich kurze Streptokokken von 4 bis 10 Gliedern. 24 Stunden später ist das Allgemeinbefinden der Kuh, welches bis jetzt ein gutes war, schlecht. Die Temperatur ist auf 39,6° C gestiegen und der Appetit unterdrückt. Pulse zählt man 96 und Atemzüge 23 in der Minute. Das hintere rechte Euterviertel ist vergrößert, hart und schmerzhaft. Das Sekret, etwa 100 ccm, ist gelbweiß und rahmartig und enthält wenig kurze Streptokokken von 3 bis 4 Gliedern, dagegen viele Mono- und Diplokokken.

Nach 24 Stunden ist das Euter noch weiter vergrößert, aber weicher und schmerzlos. Das Sekret zeigt dieselbe Menge und Beschaffenheit und enthält zahlreiche Mono- und Diplokokken, aber nur wenig Streptokokken zu 3—4 Gliedern. Das Allgemeinbefinden ist schlecht, wenig Appetit, 39,5° C Temperatur, 84 Pulse und 25 Atemzüge.

Nach 24 Stunden ist der Appetit besser geworden und die Temperatur auf 38,4° C gesunken. Die Pulszahl beträgt 60 und die Atemfrequenz 20 in der Minute. Der Befund am Euter ist derselbe wie am Tage vorher. 24 Stunden später ist das Allgemeinbefinden der Kuh gut. Das Euterviertel ist fest und schmerzlos, der Lymphknoten vergrößert. Die Sekretmenge beträgt 90 ccm und stellt eine bernsteingelbe Flüssigkeit dar, in welcher heller gefärbte Gerinnsel schwimmen.

Allmählich nimmt die Sekretmenge ab und nach 5 Tagen ist das Viertel güst. Bis zum Schluß lassen sich in dem Sekret Streptokokken zu 1 bis 4 Gliedern nachweisen, die in Bouillon wieder zu Ketten bis 16 Glieder auswachsen.

Mit der Abnahme des Sekrets tritt auch eine Verkleinerung des Viertels ein. Die erst fest aufliegende gespannte Haut wird locker und beim Schluß der Beobachtung, 14 Tage später, läßt sie sich leicht von dem Parenchym abziehen.

Beim III. Versuch wird wiederum eine Bouillonkultur des Stammes IV verwendet und in das linke Hinterviertel injiziert. Der Verlauf ist derselbe wie beim II. Versuch. Es wird aber, sobald die Mono- und Diplokokken im Sekret auftreten und der akute Anfall mit Temperatursteigerung einsetzt, die Behandlung eingeleitet. Den weiteren Befund werde ich deshalb bei der Therapie anführen.

IV. Versuch. In das linke vordere Euterviertel werden 2 ccm einer Bouillonkultur des Stammes III injiziert. Nach 3 Stunden ist das Viertel geschwollen und hart und etwas empfindlich. — 24 Stunden später ist das Viertel weich, fällt aber nach dem Melken nur hinter der Zitze zusammen, während die Partie vor derselben vergrößert und fester bleibt. Vor der Injektion ließen sich 500 ccm Milch aus dem Viertel melken, jetzt kommen nur 100 ccm gelbliches Sekret mit vielen feinen Flocken zum Vorschein. Beim Betasten fühlt man mehrere von der Zisterne nach vorn verlaufende Stränge, die sich in einer etwa hühnereigroßen, knäuelförmigen Verhärtung verlieren. In dem Sekret finden sich Kettenkokken bis zu 50 Gliedern. — Am folgenden Tage ist der Befund derselbe, jedoch hat die Milch zugenommen und ist etwas weißer geworden. — 24 Stunden später derselbe Befund, die Milch

ist fast weiß, enthält aber feine Gerinnsel. Die folgenden Tage ist eine Veränderung nicht nachzuweisen. 5 Tage später erscheint das Euter etwas vergrößert, während die Milch, die dieselbe Beschaffenheit (gelblichweiß mit feinen Gerinnseln) behalten hat, von 450 ccm auf 400 ccm herabgegangen ist. Neben dem früher beschriebenen Knoten haben sich zwei weitere gebildet. Während der weiteren noch 3 Wochen dauernden Beobachtungszeit wird das Euterviertel etwas kleiner und schlaffer. Beim Betasten fühlt man nach dieser Zeit über und vor der Zitze mehrere (5 oder 6) haselnuß- bis kastaniengroße Knoten. Das Sekret ist auf annähernd 200 ccm herabgegangen und hat gelbgraue Farbe und klümprige Beschaffenheit angenommen. Beim Stehen bilden sich zwei Schichten, eine grobflockige, hellgraugelb gefärbte, untere, und eine schmutzig graugelb gefärbte, trübe, obere. In dem Bodensatz finden sich Streptokokken bis zu 80 Gliedern.

Kuh II, rotbunt, westfälischer Tieflandschlag, 6 Jahre alt, altmischend. Milchmengen aus allen 4 Vierteln bei zweimaligem täglichen Melken jedesmal etwas über 2 Liter.

V. Versuch. In die Zisterne des rechten Vorderviertels werden 2 ccm Bouillonkultur des Stammes V injiziert. 3 Stunden später ist das Viertel geschwollen, hart und schmerzhaft. Auch ist die Freßlust des Tieres geringer. T. 39,2, P. 63, R. 18. Die Kuh wird gemolken und liefert aus dem kranken Viertel etwa 80 ccm gelblichweißes wäßriges Sekret mit feinen Flocken. Auch nach dem Ausmelken bleibt das Viertel hart und geschwollen. 12 Stunden später ist das Allgemeinbefinden der Kuh gut (38,7° C, 53 P, 18 R.) und das Viertel weich, bleibt aber nach dem Melken vor dem Strich vergrößert. Das Sekret, etwa 400 ccm, hat das Aussehen von dünner Kolostrummilch. Die Trommdorffsche Probe liefert über 2 pCt. Eiter, in diesen finden sich Streptokokken zu 10 bis 50 Gliedern. — Während der nächsten Tage schreitet die Krankheit weiter vor, aber so unmerklich, daß erst am 6. Tage eine deutliche Veränderung eingetreten ist. Diese besteht darin, daß das Euterviertel nach dem Melken nicht mehr zusammenfällt und ausgemolken wie ein mit Milch gefülltes Euter erscheint. Beim Betasten fühlt man im Gewebe viele kleine Knoten. Die gelbliche schmutzigweiße Milch enthält viel gelblichweißes Gerinnsel, welches sich absetzt und etwa die Hälfte der Menge ausmacht. Die darüber stehende Flüssigkeit ist gelblichgrau und undurchsichtig. Im Bodensatz finden sich Streptokokken bis zu 100 Gliedern. Diese Beschaffenheit behält die Milch bis zum Schluß der Versuche, also etwa 4 Wochen. Die Härte des Viertels wird aber größer, während das Sekret allmählich geringer wird und bei Abgabe der Kuh noch annähernd $^3/_4$ (320 ccm) des ursprünglichen Quantums von 450 ccm beträgt.

VI. Versuch. In die hintere rechte Zisterne werden 2 ccm einer Bouillonkultur des Stammes II injiziert. 3 Stunden nach der Injektion ist das Euterviertel vergrößert, von ziemlich fester Beschaffenheit und etwas empfindlich. Der Lymphknoten ist geschwollen und ebenfalls etwas empfindlich. Das Allgemeinbefinden der Kuh ist aber normal. 12 Stunden später ist das Viertel weich, aber voller als normal. Es liefert 150 ccm gelbe, schleimige Milch mit flockigem Gerinnsel, während vor Beginn des Versuchs die Menge 430 ccm betrug. Beim Stehen bildet sich ein gelber Bodensatz und graugelb gefärbtes Serum zu gleichen Teilen. Im Bodensatz finden sich Streptokokken zu 10 bis 50 Gliedern. 24 Stunden später

werden aus dem Viertel 350 ccm Milch von hellerem Aussehen gewonnen. Am Euterviertel sind keine Veränderungen eingetreten. Die Streptokokken erscheinen in Ketten von 6 bis 16 Gliedern. Dieser Befund bleibt ohne wesentliche Veränderung während der Dauer der Beobachtung, etwa 3 Wochen, bestehen.

VII. Versuch. In die Zisterne des linken hinteren Viertels, aus welchem 650 ccm Milch gemolken sind, werden 2 ccm einer Bouillonkultur des Stammes VIII injiziert. 3 Stunden später ist das Viertel vergrößert und hart, aber nicht schmerzhaft. Der Lymphknoten ist geschwollen und beim Druck etwas empfindlich. 12 Stunden später ist das Euter weich. Es liefert 320 ccm gelblichgraues klümperiges Sekret. Beim Absetzen entsteht ein graugelber Bodensatz, darüber eine gelblichgraue trübe Flüssigkeit und oben eine gelbe Rahmschicht. Im Bodensatz finden sich Streptokokken bis zu 30 Gliedern. 24 Stunden später hat das Sekret eine Menge von 450 ccm erreicht, im übrigen zeigt sich derselbe Befund. Während der Beobachtungsdauer treten keine Veränderungen ein. Das Allgemeinbefinden der Kuh ist nicht gestört.

VIII. Versuch. 2 ccm einer Bouillonkultur des Stammes IX werden in die Zisterne des linken Vorderviertels injiziert. Nach 3 Stunden ist das Viertel leicht geschwollen und nicht schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden der Kuh ist nicht getrübt (T. 38,8° C, P. 48, R. 16, Appetit gut). 12 Stunden später ist das Viertel weich, aber nach dem Melken voller als normal. Die Milch, 400 ccm, ist gelblichweiß, ohne Gerinnsel. Die Trommsdorffsche Probe liefert 1 pM. Leukozyten. Im Zentrifugat finden sich Streptokokken zu 8—60 Gliedern. 24 Stunden später ist die Milchmenge auf 480 ccm gestiegen. Euterviertel und Milch verhalten sich wie vorher. 24 Stunden später treten in der Milch ganz feine Gerinnsel auf, die bei der Leukozytenprobe das Kapillarröhrchen verstopfen, weshalb die Probe nicht ausführbar ist. Beim Absetzen sieht man 3 Schichten, zu oberst eine gelbliche Rahmschicht, in der Mitte trübgelbes Serum und unten einen gelblichen Bodensatz. Die Milchmenge ist annähernd dieselbe, 470 ccm. 48 Stunden später ist die Milchmenge auf 430 ccm gesunken. Das Sekret ist schmutziggelb und enthält viele Flocken, die sich als graugelber Niederschlag absetzen, über welcher eine trübgelbliche Flüssigkeit steht. Im Bodensatz finden sich Streptokokken zu 6 bis 20 Gliedern. Das Euterviertel erscheint voll und fühlt sich gleichmäßig festelastisch an. Die Beobachtung der Kuh dauert noch 4 Tage. Aenderungen treten während dieser Zeit nicht ein.

Bei der Sichtung vorstehender Versuche fällt auf, daß in allen Fällen einige Stunden nach der Injektion ein akuter Anfall mit Schwellung und zuweilen Schmerzhaftigkeit des betreffenden Euterviertels und in einem Falle (V. Versuch) auch mit Störungen des Allgemeinbefindens der Kuh auftrat und fast regelmäßig nach 12 Stunden wieder verschwunden war. Es konnte dieser akute Anfall nur durch die in der Bouillon von den Streptokokken gebildeten Toxine bedingt sein. Dies veranlaßte mich, folgenden Versuch Nr. IX zu machen.

Einer Kuh werden 6 ccm einer durch Kochen abgetöteten Bouillonkultur von Streptokokken in die Zisterne des rechten hinteren Euterviertels injiziert. Daß die

Kultur tatsächlich abgetötet war, wird durch Ueberimpfen auf 2 Reagenzröhrchen frischer Bouillon, welche beide steril blieben, festgestellt. Nach 3 Stunden ist das Euterviertel sehr stark geschwollen, hart und schmerzhaft, ebenso der dazu gehörige Lymphknoten. Der Appetit der Kuh ist aufgehoben, die Temperatur steht auf 40,1° C, Pulse zählt man 58 und Atemzüge 21 in der Minute. 12 Stunden später ist das Euter weniger schmerzhaft, aber noch ebenso hart und groß wie am Abend vor. Das Allgemeinbefinden der Kuh ist besser. Sie hat 39,3° C Temperatur, 55 Pulse und 20 Atemzüge, auch zeigt sie etwas Appetit. Aus dem Euterviertel lassen sich 150 ccm grauweißes schleimiges Sekret mit vielen feinen weißen Flocken ausmelken. Streptokokken oder andere Krankheitserreger sind im Sekret nicht nachzuweisen. Nach 24 Stunden hat das Sekret ein mehr weißes Aussehen angenommen, Flocken sind nicht mehr vorhanden, dagegen liefert die Trommsdorffsche Probe 1,8 pM. Leukozyten. Das Euterviertel selbst ist weicher geworden, fällt aber nach dem Melken nicht vollständig zusammen. 24 Stunden später ist das Viertel vollkommen normal. Es liefert 500 ccm Milch, in welcher sich 0,7 pM. Leukozyten nachweisen lassen. 24 Stunden später liefert das Euterviertel 500 ccm Milch mit 0,3 pM. Leukozyten, während die Milchmenge vor dem Versuch 580 ccm betragen hat.

Dieser Versuch beweist, daß der erste Anfall durch schon vorgebildete Toxine hervorgerufen und die Euterentzündung auch weiterhin durch die Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger selbst unterhalten wird. Auch bei spontaner Erkrankung wird die Mastitis nach meinen Beobachtungen durch einen akuten kurzen Anfall eingeleitet. Es gelingt fast jedesmal durch Erkundigungen festzustellen, daß chronisch erkrankte Kühe vor kürzerer oder längerer Zeit einen Tag lang weniger und auch veränderte Milch gegeben, auch wohl eine Entzündung an dem betreffenden Viertel gehabt haben. Da aber schon nach 24 Stunden, zuweilen auch kürzerer Zeit die Entzündung (Einschuß, wie der hiesige Provinzialismus lautet) vorüber ist, wird der Sache keine Bedeutung beigelegt, bis die Abnahme der Milch die Zuziehung eines Tierarztes erwünscht erscheinen läßt. Auch in forensischer Beziehung ist die Berücksichtigung dieses Umstandes von Wichtigkeit, wie nachfolgender Fall beweist:

Bei einer neugekauften frischmilchenden Kuh wurde am 31. Januar 1906 von einem Tierarzte am linken hinteren Viertel eine Euterentzündung, mit Schwellung des Viertels und wässriger klümpriger Milch, aber ohne Störung des Allgemeinbefindens festgestellt. Der von der Gegenpartei zugezogene Tierarzt untersuchte die Kuh am 2. Februar 1906 und stellte fest, daß das Euter vollkommen gesund sei. Bei der von mir auf Veranlassung des zuständigen Gerichts im März 1907, nachdem die Kuh bereits seit 4 Wochen nicht mehr gemolken war, vorgenommene Untersuchung stellte ich hinten links chronische Streptokokken-Mastitis fest. Durch Zeugen wurde nachgewiesen, daß die Kuh während der Milchperiode aus dem linken Hinterviertel weniger und 14 Tage bis 3 Wochen nach dem Kalben gelber

gefärbte Milch mit Gerinnseln gegeben hatte. Es war also der bei Beginn der Mastitis eingetretene akute Anfall bereits nach 2 Tagen abgelaufen gewesen, so daß der zweite Tierarzt die Erkrankung nicht erkannte.

Die Annahme Walls, daß die chronische Streptokokken-Mastitis unmerklich beginnt, ist demnach nicht zutreffend und die Angaben Zschokkes, daß im Anfang der Erkrankung eine geringe Schwellung, vermehrte Empfindlichkeit und Wärme vorhanden sein kann, dürfte nach meinen Beobachtungen besser heißen: Die Erkrankung beginnt stets mit einem akuten Anfall. Dieser kann aber so gering sein, daß er leicht übersehen wird.

Erst nach Ablauf des akuten Anfalles setzt die eigentliche Krankheit ein und nimmt entweder einen chronischen Verlauf, wie bei den Versuchen 1, 4, 5, 6, 7 und 8, oder einen akuten, wie bei den Versuchen 2 und 3. In einigen Fällen vergeht aber nach dem ersten Anfall eine gewisse Zeit, bevor das Euter und die Milch auffallende Erscheinungen zeigen. Am deutlichsten tritt dies bei den Versuchen 2 und 3 in die Erscheinung, bei welchen nach länger als 48 Stunden die zur Verödung des Viertels führende Euterentzündung mit Störung des Allgemeinbefindens, Vergrößerung und Schmerzempfindung des Euterviertels und starker Abnahme und Veränderung des Sekrets einsetzt. Auch Wall beschreibt einen derartigen Versuch, bei dem erst 3 Tage nach der Injektion die offensichtliche Erkrankung beginnt. Man könnte diese Zeit von 2 bis 3 Tagen gewissermaßen als Inkubationsstadium bezeichnen. Jedoch scheint dies nicht regelmäßig vorhanden zu sein und die Erkrankung direkt nach der Infektion einzusetzen. Wenigstens ist bei den Versuchen Staehelis und dem I. Versuch Walls ein Inkubationsstadium nicht zu erkennen, obgleich auch in diesen Fällen der akute Anfall jedesmal nach der Injektion vorhanden ist. Es haben aber die beiden Autoren bedeutend größere Kulturmengen (6 bzw. 7 und 10 ccm) verwandt, als bei meinen Versuchen gebraucht sind. Man kann deshalb annehmen, daß infolge Zuführung größerer Toxinmengen eine länger andauernde Reaktion, wie sie auch bei meinem Versuche Nr. IX mit 6 ccm abgetöteter Bouillonkultur entstand, hervorgerufen wurde, und daß während derselben die Streptokokken sich so weit vermehrt hatten, um die Krankheit ohne Zwischenpause fortführen zu können.

Während die Krankheitserscheinungen bei der chronischen Streptokokken-Mastitis ziemlich wechselnd sind, sind sie bei der akuten Erkrankung nahezu übereinstimmend. Wie ich bereits bemerkte, kommt

es selten vor, daß man die ersten Symptome zu Gesicht bekommt. Meist sind die Kühe einen oder zwei Tage erkrankt. Durch Instruktion der Besitzer von Rindviehbeständen, in denen Streptokokken-Mastitis häufiger vorgekommen war, ist es mir gelungen, 6 Fälle einige Stunden nach Auftreten der ersten Erscheinungen bis zum Ende der Krankheit zu beobachten. Hiernach und der Anamnese in anderen Fällen befällt die Krankheit mit Vorliebe Kühe, die erst vor kurzer Zeit (3—10 Tage) geboren haben. Es sind mir aber auch 2 Fälle bekannt, in denen die Mastitis 4 und 5 Monate post partum auftrat. Die ersten dem Besitzer auffallenden Symptome sind von einer Melkezeit bis zur anderen starkes Nachlassen der Milch bis zur Hälfte oder einem Drittel des sonstigen Quantums, schmerzhafte Anschwellung eines oder mehrerer Euterviertel und Appetitlosigkeit. Bei der Untersuchung findet man die Tiere mit gesträubtem Haar, von der Krippe zurückgetreten. Der Appetit ist entweder ganz unterdrückt oder doch stark vermindert. Die Temperatur ist erhöht und schwankt zwischen 39,5 und 41° C, je nach der Schwere der Erkrankung. Die Kinnbackenarterie ist gespannt und hart. Der Puls, meist voll und kräftig, ist beschleunigt. Die von mir festgestellte Pulsfrequenz schwankte zwischen zwischen 96 und 124 Schlägen. Die Atmung geschieht oberflächlich, zuweilen auch stoßweise, 20—43 mal in der Minute.

Diese Störung des Allgemeinbefindens bleibt gewöhnlich 2—3 Tage bestehen. Nach dieser Zeit kehrt Temperatur, Puls, Atmung und Appetit zur Norm zurück.

Von dem Euter waren in zwei Fällen zwei Viertel, und zwar einmal beide linksseitigen und einmal die rechtsseitigen Viertel erkrankt. Bei den übrigen Erkrankungen war ein Viertel und zwar eigentümlicherweise jedesmal das rechte Hinterviertel ergriffen. Die erkrankten Euterviertel sind durchweg stark vergrößert. Die Haut derselben ist gespannt, gerötet und heiß. Die kranken Teile sind gleichmäßig hart und fest und nehmen Fingereindrücke an. Das Betasten ist den Tieren schmerzhaft. Sie versuchen auszuweichen oder schlagen.

Der Lymphknoten ist wegen der starken Schwellung des Euterviertels meist nicht zu fühlen. Wo dieses möglich ist, erscheint er vergrößert, etwas empfindlich und von glatter Oberfläche.

Milch wird in den erkrankten Vierteln nicht mehr gebildet. Das aus ihnen gewonnene Sekret ist entweder grauweiß, wässerig und grützig, oder graugelb und rahmartig, oder trübe bernsteingelb, dünnflüssig und enthält graugelbe Gerinnsel. Die Menge des Sekrets ist

schwer zu bestimmen. Mir gelang es während des ersten Melkens 100—300 ccm zu gewinnen. Diese Menge nimmt aber schnell ab, so daß schon nach 24—48 Stunden kaum noch die Hälfte des ersten Gemelkes geliefert wird. Dabei wird in allen Fällen das Sekret dickflüssiger, rahmartig und schließlich eiterähnlich. Beim Stehen sammelt sich über dem Eiter etwas gelbe Flüssigkeit an. Nach weiteren 4 bis 8 Tagen ist das befallene Viertel güst geworden. Während dieser Zeit ist die akute Entzündung zurückgegangen. Die Haut wird welk und taub und läßt sich von dem Parenchym leicht abziehen. Die Schmerzhaftigkeit ist verschwunden. Die Härte ist aber geblieben. Im weiteren Verlauf wird das Viertel kleiner und nach 2—3 Monaten ist eine vollständige Atrophie eingetreten. Die Konsistenz ist eine festelastische geworden und in dem Gewebe lassen sich vielfach größere oder kleinere harte Knoten nachweisen. Das Sekret, welches noch in geringer Menge zu erhalten ist, hat eine gelbliche Farbe und salbenartige Beschaffenheit angenommen. Der jetzt zu fühlende Lymphknoten ist vergrößert und von glatter Oberfläche.

Die chronischen Fälle 1, 4, 5, 6, 7 und 8 der Versuchsreihe zeigen sämtlich nach Ablauf des akuten Anfalles einen ziemlich gleichmäßigen Verlauf. Bei allen ist nach 12 Stunden eine mehr oder weniger große Abnahme der Milchsekretion nachzuweisen, welche bei einigen Versuchen bis zu $^1/_3$ der ursprünglichen Menge beträgt. Dieser Rückgang bleibt nicht lange bestehen, sondern die Milch nimmt nach 24—48 Stunden wieder zu, erreicht aber bei keinem Versuche die ursprüngliche Höhe. In diesem Stadium bleibt die Entzündung gewöhnlich mehrere Tage, um dann allmählich wieder eine Abnahme der Sekretion erkennen zu lassen. Das erste von den einzelnen Euterviertel gelieferte Sekret ist nicht von gleicher Beschaffenheit. Es ist teils grauweiß, wässerig, teils gelblich wässerig oder gelblich schleimig, gelblich grau oder auch gelblichweiß. Stets sind aber Gerinnsel in demselben vorhanden. Im weiteren Verlaufe wird nur im Falle 1 das Sekret weißer, während es in den übrigen 5 Fällen eine schmutzig gelbe oder gelbgraue Farbe und grützige Beschaffenheit annimmt. Die Euterviertel behalten ihre weiche Konsistenz bis auf das linke Vorderviertel der Kuh I, in welchem sich nach 4 Wochen Knoten nachweisen lassen. Während der ganzen Versuchsdauer erscheinen aber die Euterviertel nach dem Melken größer als normal.

Diese Beobachtung macht man auch bei spontaner Erkrankung, zu welcher der Tierarzt durchschnittlich erst nach Wochen oder

Monaten gerufen wird. Der Grund der Konsultation eines Tierarztes ist, wie auch Zschokke angibt, in der Regel die Abnahme der Milchmenge, das Gerinnen der Milch beim Kochen, oder das Auftreten von Gerinnseln beim Melken. Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 26 verschiedene chronisch erkrankte Kühe. Von diesen waren bei einer Kuh alle 4 Euterviertel ergriffen, 3 Kühe zeigten eine Erkrankung beider Hinterviertel und bei 21 Kühen war nur ein Viertel erkrankt und zwar: 10 mal das rechte Hinterviertel, 5 mal das linke Hinterviertel, 4 mal das rechte Vorderviertel und 3 mal das linke Vorderviertel.

Die Krankheitserscheinungen, welche bei der Untersuchung der Tiere angetroffen werden, sind sehr mannigfaltig. In dem einen Falle sind die Euter weich und erscheinen nur nach dem Melken voller, und das aus ihnen gewonnene Sekret ist nahezu weiß mit einem Stich ins Gelbliche und enthält häufig sehr feine Gerinnsel, die ein Haarsieb nicht passieren. In anderen Fällen ist das kranke Viertel vergrößert und hart oder knotig, auch körnig anzufühlen und das Sekret ist gelbgrau und flockig, oder klümperig. Die Vergrößerung und Verhärtung erstreckt sich selten über die ganze Drüse, meist beschränkt sie sich auf die Partie über und vor der Zisterne bei Vordervierteln und über und hinter der Zisterne bei Hintervierteln. Stets sind die erkrankten Viertel schmerzlos und die Lymphknoten vergrößert. Letztere können derart an Umfang zunehmen, daß sie als gut faustgroße Gebilde über dem stark vergrößerten und sich hart und knotig anfühlenden Euter zum Vorschein kommen, wie ich es in einem Falle beobachtete. Stets aber ist die Oberfläche des Lymphknotens glatt, wodurch sich die Streptokokkenmastitis von der Tuberkulose, bei welcher die Lymphknoten vielfach höckerig werden, unterscheidet.

Daß Verwechselungen beider Krankheiten leicht vorkommen können, wird auch von Ostertag angegeben, welcher einen solchen Fall beschreibt: Es handelte sich um eine wegen Tuberkuloseverdachts in die Versuchsstallung des hygienischen Instituts eingestellte Kuh, bei welcher die beiden hinteren Euterviertel erkrankt waren. Diese waren größer als die vorderen und fühlten sich auch derber an. Ihre Konsistenz war eine derb-elastische; ihre Oberfläche fühlte sich grobkörnig an. Außerdem war in dem linken hinteren Viertel eine über haselnußgroße, härtere Stelle nachzuweisen. Das Betasten der vergrößerten Euterviertel bereitete dem Tiere keinen Schmerz. Die beiden Euterlymphknoten waren gleichmäßig groß, aber größer und

dicker als normal. Sie überragten den hinteren Rand der zugehörigen Euterviertel; ihre Oberfläche war glatt. Durch Nachweis der Krankheitserreger wurde festgestellt, daß es sich um eine Streptokokkenmastitis handelte.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen mehreren Monaten bis mehreren Jahren. In den ersten Fällen treten bald knotige oder strangförmige Verhärtungen in dem befallenen Euter auf, die allmählich von der Zitze nach der Basis zu fortschreiten. Mit dem Vorrücken des Prozesses wird das Sekret dickflüssiger, rahmartig und nimmt an Menge ab, bis die Sekretion vollständig sistiert. Dieser Zustand tritt aber erst wochenlang nach dem Aufhören des Melkens ein, wenn sich vollständige Atrophie des Viertels ausgebildet hat. Bis dahin ist immer noch etwas von dem rahmartigen Sekret zu erhalten, in welchem auch spärlich Streptokokken nachgewiesen werden können. Die Atrophie des Euterviertels kann so groß werden, daß dasselbe nur noch eine Hautfalte bildet. Diese starke Atrophie wurde auch von Zschokke beim gelben „Galt“ beobachtet.

Im zweiten Falle bleibt die Entzündung lange Zeit auf die Partie vor der Zitze bei vorderen Vierteln und hinter der Zitze bei hinteren Vierteln beschränkt, wo sie als ziemlich scharf umschriebene feste Stellen nach dem Ausmelken nachzuweisen sind. Das Sekret hat das Aussehen von Milch, ist nur etwas wässeriger oder gelber und enthält häufig feine Flocken. Wenn diese fehlen, ist die Erkrankung durch die Trommsdorffsche Leukozytenprobe nachzuweisen. Tritt bei dieser Form der Entzündung durch irgend welche Zufälle ein Euterödem auf, dann wird gewöhnlich ein akuter Anfall von einigen Tagen ausgelöst, nach welchem eine Vergrößerung des schon bestehenden Knotens nachgewiesen werden kann. Da physiologisch nach jedem Gebären ein Oedem vorhanden ist, tritt auch nach jeder Geburt eine Verschlimmerung des Leidens und eine Abnahme der Milchsekretion ein.

Vielfach werden im Laufe der Zeit mehrere Viertel ergriffen und deshalb die Tiere, weil unrentabel, von der weiteren Zucht ausgeschlossen und gemästet, bevor der Prozeß sich durch das ganze befallene Viertel verbreitet hat.

Entsprechend dem Fortschreiten des Prozesses wird die Drüse in beiden Fällen, solange sie gemolken wird, größer und fühlt sich an den erkrankten Partien entweder gleichmäßig fest oder grobkörnig an. Mit dem Eintritt des Ruhezustandes hört das Wachstum auf, und

es tritt Atrophie ein, letztere allerdings zuweilen so langsam, daß nach Monaten, wenn die Tiere schon fett sind, nur eine geringe Verkleinerung nachzuweisen ist (23. Fall).

Um festzustellen, welche Veränderungen die Milch aufweist, habe ich dieselbe auf Aussehen, spezifisches Gewicht, Fettgehalt, Azidität, Katalase und Reduktase untersucht. Zum Vergleich mit der kranken habe ich auch die gesunde Milch der betreffenden Kuh untersucht und die Ergebnisse nebeneinander gestellt. Sämtliche zur Untersuchung bestimmten Milchproben wurden steril aufgefangen.

Die Reduktase ist in die Tabellen nicht aufgenommen, da die Untersuchungen ergebnislos verliefen. Sie wurde nach der Müllerschen Reduktionsprobe festgestellt. Zu diesem Zwecke wurde die Neisser-Wechsbergsche Methylenblaulösung (1,0 Methylenblau, 20,0 Alcohol. absol., 29,0 Aq. dest.) mit 100 Teilen Wasser verdünnt und von dieser Lösung 0,2 ccm zu 2 cm $^1/_1$, $^1/_2$, $^1/_4$ und $^1/_8$ Vollmilch, welche sich in sterilem Glase befand, zugesetzt. Nachdem diese so präparierte Milch mit Paraffinöl luftdicht abgeschlossen war, wurde sie in den auf 37° C eingestellten Thermostaten gebracht. Bei keiner einzigen der 30 Milchproben trat eine Reduktion ein, obgleich die Gläser bis 72 Stunden stehen blieben. Es fehlt hiernach der durch Streptokkenmastitis veränderten Milch das Reduktionsvermögen vollständig.

Die übrigen Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

Laufende Nr.	Aussehen der kranken Milch	Spezifisches Gewicht		Fettgehalt in Prozenten		Azidität in Graden nach Soxhlet-Henkel		Katalase in ccm	
		gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank
	A. Akute Mastitis.								
1	gelb, durchsichtig flockig	1027	1017,4	2,9	0,7	8,8	2,2	1,1	1,8
2	gelb, trübe, Gerinnsel	1026	1018	3,6	2,3	10,4	5,2	0,6	2,0
3	gelb, flockig . . .	1028	1024,7	3,1	1,1	8,8	5,6	1,6	2,7
4	gelblich trübe, flockig	1029	1021,3	5,3	2,4	5,4	4,6	1,4	3,9
5	schmutzig graugelb	1029	1024	4,0	3,2	5,0	3,2	1,5	2,3
6	graugelb wäßrig .	1027,5	1026	3,8	2,2	6,6	4,3	1,1	2,9

Laufende Nr.	Aussehen der kranken Milch	Spezifisches Gewicht		Fettgehalt in Prozenten		Azidität in Graden nach Soxhlet-Henkel		Katalase in ccm	
		gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank	gesund	krank
	B. Chronische Mastitis.								
7	weiß	1027,5	1029	3,3	3,0	6,2	7,0	1,7	2,3
8	weiß, etwas grau-blau	1026,5	1026,5	4,0	1,2	7,2	4,2	1,7	2,4
9	gelblich grauweiß, feinflockig . . .	1029,5	1027,5	3,6	1,5	6,0	4,6	1,6	3,1
10	gelblich weiß . .	1030	1029	4,5	1,1	5,6	4,4	1,4	3,3
11	weiß	1031	1032	3,1	3,0	8,8	8,2	0,9	3,1
12	gelblich	1034,9	1030,8	3,9	3,2	10,3	7,6	1,1	2,3
13	weiß mit Flecken	1030	1024	6,0	3,7	7,4	5,4	2,0	2,4
14	weißgelb, flockig .	1033,5	1029	3,8	2,9	8,4	7,2	2,0	3,2
15	graugelb, rahm-artig	1029,5	1027	4,6	3,7	8,2	7,8	1,8	2,9
16	gelblich weiß, flockig	1032	1030	3,2	2,9	8,2	7,4	1,5	2,8
17	weißgelb, viel Gerinnsel	1031,3	1030	3,4	3,2	8,4	6,6	1,2	1,7
18	weißgelb, flockig .	1030,5	1030,5	5,3	4,3	7,0	5,4	2,2	3,5
19	gelblich weiß . .	1034	1031	4,0	3,4	9,8	6,8	1,7	2,1
20	weiß mit Stich ins Gelbliche . . .	1034	1031	4,6	3,5	9,6	7,4	1,4	2,1
21	weiß	1033	1030,5	3,1	2,6	9,8	8,4	1,3	2,4
22	graugelb, grützig.	1033	1027	3,0	2,6	7,6	5,2	0,8	2,8
23	weißgrau	1032	1034	3,2	3,0	9,6	8,4	1,1	1,5
24	weiß, feine Flocken	1035	1029	3,2	2,0	9,6	8,0	0,6	1,4
25	weiß.	1034	1032	3,1	3,0	11,2	8,4	0,8	1,4
26	weiß.	1030,5	1032	3,3	3,0	8,2	8,2	0,8	1,3
27	gelblich weiß . .	1031	1032	2,9	3,0	8,0	8,8	1,3	2,9
28	gelb, schleimig. .	1028	1030	3,4	3,4	6,4	7,0	1,5	1,9
29	gelbgrau klümprig	1030	1032,5	4,0	4,4	6,2	7,2	1,0	1,8
30	gelblich weiß . .	1029,5	1031,5	3,3	3,6	6,6	7,1	1,6	2,4

Der hohe Fettgehalt von Nr. 13 und 18 kommt daher, daß es sich um die letzte Milch aus dem Euter handelte.

Nr. 27, 28, 29 und 30 stammt von Kühen, denen 12 Stunden vor dem Melken eine Streptokokkenkultur in eine Zisterne injiziert wurde. Das spezifische Gewicht, welches mittels des Thermo-Laktodensimeters nach Dr. N. Gerber bestimmt wurde, soll nach Kirchner bei einzelnen Kühen zwischen 1028 und 1034 schwanken und kann ausnahmsweise auf 1026 sinken und auf 1038 steigen. Es hält sich demnach das spezifische Gewicht der aus gesunden Vierteln gewonnenen Milch bei akuter und chronischer Mastitis in den normalen Grenzen, wenn auch besonders bei starker Veränderung der kranken Milch die untere Grenze zuweilen erreicht wird. Das spezifische Gewicht der kranken Milch zeigt einen Unterschied bei akuter

und chronischer Mastitis. Während bei letzterer das Gewicht bis auf einen Fall in normalen Grenzen bleibt, sinkt es bei ersterer in allen von mir untersuchten Fällen unter die Norm herab.

Zur Bestimmung des Fettgehalts, welcher nach Rievel außerordentlichen Schwankungen (2—6 pCt.) unterworfen ist und im Durchschnitt 3,25 pCt. beträgt, wurde die Sal-Methode nach Gerber in Anwendung gebracht. Die gewonnenen Zahlen zeigen, daß der Fettgehalt der Milch aus den gesunden Eutervierteln sowohl bei akuter als auch bei chronischer Mastitis in den angegebenen Grenzen bleibt und in den meisten Fällen sich nahe beim Durchschnitt hält. Die Milch aus den kranken Vierteln läßt sehr große Schwankungen erkennen. Durchweg ist aber bei natürlicher Erkrankung der Fettgehalt kranker Milch geringer als der gesunder, und zwar um so niedriger, je stärkere Veränderungen das Sekret zeigt.

Die Azidität bestimmte ich nach der von Soxhlet und Henkel angegebenen Methode. Zu 50 ccm Milch setzte ich 2 ccm 2 proz. alkoholische Phenolphtaleinlösung uud fügte dann tropfenweise so lange $^1/_4$-Normalnatronlösung hinzu, bis eine bleibende schwach rötliche Färbung entstand. Die Milch wurde auf den Säuregehalt entweder sofort, d. h. etwa 30 Minuten nach dem Melken, nachdem sie auf 15° C abgekühlt war, untersucht oder, wenn die Untersuchung nicht sofort möglich war, auf etwa 10° C abgekühlt und bis zum Beginn der Untersuchung bei genannter Temperatur aufbewahrt. Die Tabellen zeigen für die gesunde Milch verhältnismäßig hohe Aziditätsgrade, welche in den meisten Fällen den Durchschnitt von 7° überschreiten. Die Milch aus den kranken Vierteln besitzt mit Ausnahme von Nr. 7 geringeren Säuregehalt als die Milch aus den gesunden Vierteln. Es ist dies um so auffallender, als die Streptokokken Säure produzieren, demnach die aus kranken Vierteln stammende Milch auch höhere Aziditätsgrade besitzen müßte als die aus gesunden Eutern. Dies letztere trifft nur bei den Eutervierteln zu, in deren Zisterne 12 Stunden vorher eine Streptokokkenkultur injiziert war. In allen 4 Fällen (Nr. 27, 28, 29 und 30) ist der Säuregehalt der aus den kranken Vierteln stammenden Milch größer als der aus den gesunden Vierteln gewonnenen Milch. Die Milch dieser Tiere macht aber auch in bezug auf spezifisches Gewicht und Fettgehalt eine Ausnahme. Es zeigt auch hier im Gegensatz zu den übrigen Proben die kranke Milch ein höheres spezifisches Gewicht und einen größeren Fettgehalt als die gesunde Milch. Die Katalase bestimme ich in der von

Koning angegebenen Weise, indem ich in ein Gärungsröhrchen 15 ccm Milch und 5 ccm einer 1proz. Wasserstoffsuperoxydlösung füllte und bei Zimmertemperatur 2 Stunden stehen ließ. Die in dieser Zeit gebildete Sauerstoffmenge wurde in die Tabellen eingetragen. Man erkennt, daß der Katalasegehalt der kranken Milch stets größer ist als der gesunder Milch. Bei stark verändertem Sekret war die Sauerstoffentwicklung eine sehr stürmische und vielfach schon in $^1/_2$ Stunde beendet. Dieser große Katalasegehalt ist um so auffallender, als, wie bereits angegeben, der Streptokokkenmilch die Reduktase vollständig fehlt und nach Rievel eine Milch, die aus H_2O_2 lebhaft O abspaltet, im allgemeinen auch ein starkes Reduktionsvermögen besitzt.

6. Die Bekämpfung der Krankheit.

Bei der Bekämpfung der Krankheit habe ich mich nicht auf die Behandlung der einzelnen Tiere beschränkt, sondern vor allem versucht, die Viehbestände in besonders verseuchten Ställen zu sanieren.

Zu diesem Zwecke habe ich vermittelst der Trommsdorffschen Probe die chronisch erkrankten Tiere ermittelt und mit den akut kranken Kühen aus dem gemeinsamen Stalle entfernt. Wo dieses nicht durchzuführen war, sind die kranken Kühe an einem Ende des Stalles, und zwar an dem am tiefsten gelegenen, um einer Verbreitung durch die Jauche vorzubeugen, aufgestellt und durch einen Bretterverschlag von den gesunden Kühen getrennt worden. Damit die Mastitis nicht durch die Hände der Melker übertragen wurde, mußten die separierten Tiere zuletzt gemolken werden. Die kranke Milch durfte nicht, wie üblich, in die Streu, sondern mußte in ein Gefäß gemolken und unschädlich beseitigt werden. Schließlich wurde der Stallboden zweimal wöchentlich gründlich gereinigt und dann mit Kalkmilch übergossen oder mit Mullkalk dick bestreut. Die als krank ermittelten Tiere wurden gemästet und der Schlachtbank überliefert. In prophylaktischer Beziehung wurden sämtliche neu zugekauften Tiere vor der Einstallung auf Euterfehler, speziell Streptokokkenmastitis, untersucht und beim geringsten Verdacht zurückgewiesen.

Durch diese Maßregeln ist es mir gelungen, die Streptokokkenmastitis aus zwei stark verseuchten Ställen mit großem Viehumsatz, in denen regelmäßig mehrere euterkranke Kühe vorhanden waren, vollständig zu tilgen, so daß seit einem Jahre kein einziger Fall von Euterentzündung vorgekommen ist.

Bei der Therapie der einzelnen Tiere verwandte ich nur Injektionen von keimtötenden Mitteln in die Zisterne, da nach der Art der Erkrankung keine andere Behandlungsart Aussicht auf Erfolg hatte. Von der von Zschokke empfohlenen Behandlungsart, die Kühe längere Zeit trocken stehen zu lassen, da durch die Säurebildung und die Phagozytose die kurzgliederigen Streptokokken getötet werden und deshalb Heilung eintritt, habe ich keinen Erfolg gesehen. Die erkrankten Euterviertel nicht länger zu melken, habe ich stets empfohlen, um einer Verstreuung der Krankheitserreger möglichst vorzubeugen. Bei akuter Mastitis, welche ja durch kurzgliederige Streptokokken hervorgerufen wird, habe ich wohl nach 6 oder 8 Wochen in dem Eutersekret keine Keime mehr nachweisen können, die Tiere bekamen aber nach dem nächsten Kalben keine Milch wieder, die Euterviertel waren verödet, und bei chronischer Mastitis ist es mir gelungen, noch nach 5 Monaten Streptokokken nachzuweisen. Von einer Heilung, d. h. restitutio ad integrum, konnte bei beiden Formen keine Rede sein, da in dem einen Falle Verödung eingetreten war und im anderen Falle die Krankheit weiter bestand.

Zschokke gibt aber weiter an, daß der Begriff „heilbar" nur relativ zu nehmen ist, denn wenn die Zeit der Heilung länger dauert als die physiologische Galtperiode, so ist das im allgemeinen unheilbar. Wenn Zschokke noch eine Heilung unter gewissen Bedingungen zugibt, so steht Wall auf dem Standpunkte, daß die Infektion für das ergriffene Viertel stets eine mehr oder weniger verminderte Produktionsfähigkeit bedeutet. Diese Annahme Walls dürfte zu weit gehen, ebenso wie die Angaben Bigoteaus über den konstanten Erfolg nach Injektionen von 120 bis 150 g 3 proz. Borsäurelösung, da nach meinen Beobachtungen Heilungen unter bestimmten Bedingungen möglich sind.

Zur Injektion in die Zisterne verwandte ich die bereits bei den Krankheitserregern erwähnten Desinfizientien: Acidum boricum, Chinosol und Bazillol. Da die Einspritzung von 4 proz. Borsäurelösung, 1 proz. Chinosollösung und 1 proz. Bazillollösung in die Euterzisterne einer gesunden Kuh irgend welche Reaktion nicht hervorrief, dieselben Lösungen aber, wie angegeben, die Krankheitserreger in kurzer Zeit töteten, benutzte ich zur Behandlung stets folgende Lösung: 10 g Acidum boricum werden in 300 g kochendem Wasser aufgelöst und filtriert, darauf werden dem klaren Borwasser 0,3 g Chinosol und 1,5 g Bazillol zugesetzt. 250—300 ccm dieser Lösung werden auf

35—40° C erwärmt und mittels Gummiballons und eines mit diesem durch einen Gummischlauch verbundenen Melkröhrchens in die Zisterne des kranken gut ausgemolkenen Euterviertels injiziert. Durch Massage wird die Flüssigkeit möglichst verteilt und 4 Stunden im Euter belassen.

Um festzustellen, wie weit in die Zisterne injizierte Flüssigkeit in das Euter vordringt, injizierte ich einer milchgebenden Kuh 300 ccm einer 1 proz. Gentianaviolettlösung in die linke hintere Euterzisterne und verteilte die Flüssigkeit durch Massage nach oben in das Euterviertel. Sofort nach der Injektion wurde das Tier getötet, und die Sektion des Euters gemacht. Auf dem Durchschnitt war die untere Hälfte des Euters tiefblau gefärbt, die obere etwas heller und ließ nahe am oberen Rande noch einige Lobuli rötlich durchschimmern. Es war damit der Beweis erbracht, daß bei gesundem Euter oder besser bei passierbaren Milchkanälen in die Zisterne injizierte Flüssigkeit durch das ganze Euterviertel verteilt werden kann. Einen zweiten Versuch machte ich bei einer seit längerer Zeit an Mastitis leidenden Kuh, welcher ich ebenfalls 300 g Gentianaviolettlösung unter starkem Druck injizierte. In diesem Falle war nur der dicht über der Zisterne liegende Teil des Viertels stark und gleichmäßig gefärbt, während das übrige Eutergewebe graurot aussah, nur durchzogen von blauen, von der Zisterne ausgehenden Streifen und einigen neben diesen liegenden blauen Inseln. Dieser Befund stimmt mit den Angaben de Bruins überein, welcher sich nur dann Erfolg von antiseptischen Injektionen verspricht, wenn der Katarrh sich auf die Zisterne und die großen Milchgänge beschränkt, da die Injektionen nicht weiter vordringen. Die Ursache hiervon liegt in der Verbreiterung des Bindegewebes, wodurch die feinen Milchkanäle zusammengedrückt werden, und den in der Milch sich bildenden Gerinnseln, welche die Kanälchen verstopfen. Eine Heilung der Streptokokkenmastitis ist demnach nur so lange möglich als 1. die Milchgänge passierbar sind und die antiseptische Flüssigkeit bis in die feinsten Verzweigungen und Alveolen vordringen kann, und 2. starke Veränderungen des Parenchyms nicht eingetreten sind, also ganz im Anfang der Erkrankung. Bei diesen Vorbedingungen ist es mir bei 5 chronisch erkrankten Kühen gelungen, die Mastitis zur Abheilung zu bringen und restitutio ad integrum herbeizuführen. In den ersten 4 Fällen handelte es sich um Kühe, die bei der Behandlung zweier schon längere Zeit erkrankter, aufgefunden wurden. Die Euterviertel waren weich und

elastisch und die Milch nur etwas wässeriger mit feinen Flocken. Nach zweimaliger Injektion innerhalb dreier Tage waren die Streptokokken verschwunden. Die Gerinnsel verschwanden, die Milch bekam normales Aussehen, nahm allmählich an Menge wieder zu und hatte nach etwa 14 Tagen den normalen Stand erreicht. Im 5. Falle handelte es sich um eine frischmilchende Kuh, bei welcher am 5. Tage post partum plötzlich das rechte hintere Euterviertel nur etwa die Hälfte Milch lieferte und nach dem Melken voller und fester blieb. Dabei war die Milch dickflüssig, rahmartig geworden und hatte eine graugelbe Farbe. Im Sekret ließen sich lange Streptokokken in sehr großer Zahl nachweisen. Das Allgemeinbefinden der Kuh war ungetrübt. Nach der Behandlung verschwanden die Streptokokken sehr schnell und das Euterviertel wurde weich. Die Milch behielt ihre veränderte Beschaffenheit noch mehrere Tage bei. Dann wurde sie allmählich dünner und weißer und nahm an Menge zu. Normales Aussehen hatte die Milch bereits nach etwa 8 Tagen wiedererlangt, jedoch war die Trommsdorffsche Eiterprobe, trotzdem Streptokokken nicht mehr nachzuweisen waren, positiv. Nach 4 Wochen hatte die Kuh die volle Milch wieder und die Leukozytenprobe war negativ. Ein Rezidiv ist bei keiner der geheilten Kühe eingetreten.

Eine Behandlung der akuten Mastitis ist in allen mir zu Gesicht gekommenen spontanen Fällen negativ gewesen, da stets Verödung der befallenen Drüse eintrat. Daß aber auch in diesen Fällen die Injektion nicht ganz wertlos ist, beweist nachstehende Tabelle.

Kuh Nr.		Temperatur	Zahl der Atemzüge	Pulszahl	Appetit
1	Vor der Behandlung	40,8	43	124	schlecht
	12 Stunden nach der Behandlung	39,0	25	112	gut
2	Vor der Behandlung	40,0	30	88	gering
	12 Stunden nach der Behandlung	39,1	25	80	gut
3	Vor der Behandlung	40,3	20	103	schlecht
	12 Stunden nach der Behandlung	39,0	20	90	gut
4	Vor der Behandlung	40,0	28	104	gering
	12 Stunden nach der Behandlung	39,8	26	84	gut
5	Vor der Behandlung	39,4	25	66	gering
	12 Stunden nach der Behandlung	38,4	20	60	gut

Während bei nicht behandelten Tieren das Allgemeinbefinden nach 3—4 Tagen zur Norm zurückkehrt, sind die behandelten Kühe bereits nach 12 Stunden fieberfrei und zeigen guten Appetit.

Um zu ermitteln, ob auch bei akuter Erkrankung eine Heilung möglich ist, injizierte ich der Versuchskuh Nr. I beim 3. Versuch, sobald das Allgemeinbefinden des Tieres schlechter wurde und das linke Hinterviertel entzündlich erkrankte, in die Zisterne des betreffenden Viertels 300 ccm der genannten Lösung und verteilte die Flüssigkeit durch Massage möglichst gut im Euter. Am Tage darauf war das Allgemeinbefinden besser, die Temperatur, welche vor der Injektion 39,5° C betragen hatte, war auf 38,4° C gesunken und der Appetit war gut. Die Schwellung und Härte des Viertels ist dieselbe geblieben, die Schmerzhaftigkeit hat aber nachgelassen. Das Sekret beträgt wie am Tage vorher etwa 50 ccm und ist rahmartig und gelbweiß, Krankheitserreger sind in demselben mikroskopisch nicht nachzuweisen. Mit Sekret beschickte Bouillon bleibt steril. Am folgenden Tage ist das Euter weicher, das Sekret stellt eine klümprige graugelbe Flüssigkeit dar, die sich beim Stehen in eine untere graugelbe flockige und eine obere klare bernsteingelbe flüssige Schicht scheidet. Am Tage darauf ist das Euter abgeschwollen und weich, nur dicht über der Zitze findet sich noch eine festere, etwa hühnereigroße Stelle. Das Sekret hat eine weißlich-gelbgraue Farbe, ist undurchsichtig und enthält feine Gerinnsel. Allmählich nimmt das Sekret an Menge zu und wird weißer und ist nach 4 Tagen von Milch nicht mehr zu unterscheiden. Die Menge der gelieferten Milch beträgt etwa 200 ccm, während vor dem Versuch etwa 620 ccm gemolken wurden.

Wenn auch das volle Milchquantum nicht wieder erreicht ist, so beweist dieser Versuch doch, daß auch bei akuter Erkrankung, wenn die Behandlung so früh eingeleitet wird, daß die Milchkanälchen noch passierbar sind, eine Heilung möglich ist.

7. Krankheitsfälle.

Die Symptomatologie und Therapie habe ich außer den angegebenen Versuchen auf Grund der Beobachtung von 32 Krankheitsfällen, welche ich in nachfolgendem kurz angeben will, zusammengestellt. Die Behandlung ist in allen Fällen die gleiche gewesen, weshalb ich sie nicht besonders angeführt habe.

A. Akute Erkrankungen.

1. Fall. Kuh erkrankt 10 Tage post partum. Untersuchung 6 Stunden nach der Erkrankung. T. 40° C, P. 104, R. 28. Arterie hart und gespannt. Freßlust unterdrückt. Hinteres rechtes Euterviertel ödematös geschwollen, Haut heiß, gespannt und gerötet. Untere Partie des Viertels am stärksten ergriffen, von etwas

fester Konsistenz, nicht schmerzhaft. Lymphknoten vergrößert. Sekret 200 ccm trübbernsteingelbe Flüssigkeit mit helleren Gerinnseln. Streptokokken zu 1 bis 4 Gliedern.

Behandlung. 12 Stunden später Allgemeinbefinden gut. Krankes Viertel weicher. Sekret gelblich trübe Flüssigkeit mit feinen Flocken. Nach 24 Stunden ist eine Besserung am Euter nicht eingetreten. Im weiteren Verlaufe wird das Viertel hart. Das Sekret, eine trübwäßrig gelblich gefärbte flockige Flüssigkeit, nimmt ab und wird gelblich klümprig. Nach 8 Tagen ist das Viertel güst. Vier Wochen später ist eine bedeutende Atrophie eingetreten. Es läßt sich aus dem Viertel eine geringe Menge graugelber Masse von salbenartiger Konsistenz gewinnen. Streptokokken nicht mehr nachzuweisen.

2. Fall. Kuh ist etwa 4 Monate milchend und seit 24 Stunden krank. T. 40,3° C, P. 102, R. 20. Appetit schlecht. Das Euter erscheint von hinten gesehen schief, da beide linke Viertel ergriffen und stark vergrößert sind. Letztere sind hart, heiß und schmerzhaft und liefern graugelbes, mit vielen feinen Flocken vermischtes Sekret, in welchem viele Streptokokken zu 1—2, weniger zu 3 bis 4 Gliedern nachgewiesen werden. Der Lymphknoten ist nicht zu fühlen. 12 Stunden nach der Behandlung frißt die Kuh wieder, Temperatur 39° C, Pulse 90, Respiration 20. Die erkrankten Viertel sind weniger schmerzhaft, sonst unverändert. Nochmalige Injektion. Eine Besserung tritt nicht ein, das Sekret wird geringer und durchsichtig gelb mit wenigen Flocken. 6 Tage nach Beginn der Erkrankung ist die Kuh mit den beiden linken Euterviertel trocken.

3. Fall. Kuh hat vor 8 Tagen gekalbt und ist etwa 4 Stunden krank. Das Allgemeinbefinden ist schlecht, das Haar gesträubt. Temperatur 40,8° C, Pulse 124 und 43 oberflächliche Atemzüge in der Minute. Arterie gespannt, Puls hart, Herzschlag pochend. Beide rechte Euterviertel sind stark geschwollen, fest und etwas empfindlich. Die Haut derselben ist gespannt und glänzend. Der Lymphknoten nicht zu fühlen. Das Sekret ist eine gelbe klümprige Flüssigkeit. Im Sekret finden sich zahlreiche kurze Streptokokken. Jedes Viertel wird behandelt. Nach 24 Stunden ist die Temperatur auf 39° C gefallen und der Appetit gut. Pulse 112 und 25 regelmäßige, ruhige Atemzüge. Arterie gespannt, Puls weich. Beide Viertel liefern trübgelbes flüssiges Sekret und sind weicher, fallen aber nach dem Melken nicht zusammen. Am folgenden Tage derselbe Befund, jedoch wird das Sekret klümperig. Abends nochmalige Injektion. Am nächsten Morgen sind die erkrankten Viertel fast so weich wie die gesunden und liefern gelblichweiße flockige Milch. Temperatur 38,3° C, 80 Pulse und 20 Atemzüge. 24 Stunden später ist wieder eine Verschlimmerung eingetreten. T. 40,0° C, Pulse 88, Atemzüge 30. Die rechte Euterhälfte ist stark geschwollen, hart und schmerzhaft und gibt blaurötlich gefärbte Milch. Nach der Behandlung tritt nur eine Besserung im Allgemeinbefinden ein. Das Lokalleiden wird nicht beeinflußt, so daß nach 3 Tagen die ergriffene Euterhälfte trocken ist, nachdem die graurote Farbe des Sekrets in rötlichgelb und graugelb übergegangen und dickflüssig geworden war. Nach vier Wochen ist starke Atrophie eingetreten.

4. Fall. Kuh hat vor 5 Tagen gekalbt und ist seit 2 Tagen krank. Das rechte hintere Euterviertel ist geschwollen und hart, aber nicht schmerzhaft, es liefert wenig graugelbes dickflüssiges Sekret, in dem eine Menge Mono- und Diplo-

kokken und wenig Streptokokken zu 3—4 Gliedern vorhanden sind. Da die Kuh fieberfrei ist und wieder etwas Appetit zeigt, wird eine Behandlung nicht eingeleitet. Das kranke Viertel wird nicht mehr gemolken und versiegt in 8 Tagen. Die bei der ersten Untersuchung stark gespannte glänzende Haut ist locker und taub. Der Lymphknoten vergrößert und glatt.

5. Fall. Kuh erkrankt nach dem Kalben hinten rechts. 12 Stunden nach der Erkrankung ist das Euterviertel geschwollen, fest und wenig schmerzhaft. Der Lymphknoten ist etwa faustgroß, glatt und empfindlich. Das Sekret ist rahmartig, gelb mit einem Stich ins Rötliche; in ihm finden sich zahlreiche Streptokokken zu 1—5 Gliedern. Temperatur 39,4° C, Pulse 66, Atemzüge 25. Nach der Behandlung fällt die Temperatur in 12 Stunden auf 38,4, während die Puls- und Atemfrequenz auf 60 resp. 20 zurückgeht. Der vor der Behandlung geringe Appetit ist gut geworden. Das Lokalleiden wird nicht beeinflußt. Allmählich wird das Sekret geringer und nach 8 Tagen ist das Viertel güst und etwas kleiner geworden. In dem festelastischen Eutergewebe finden sich verstreut harte Knoten. Nach 8 Wochen ist vollständige Atrophie eingetreten.

6. Fall. Kuh erkrankt 3 Tage post partum hinten rechts. 3 Stunden nach der Erkrankung ist das Euterviertel stark ödematös geschwollen, hart und schmerzhaft. Das gewonnene Sekret ist rötlichgelb gefärbtes Wasser mit wenig gelblichen Gerinnseln. T. 40,0°, R. 28, P. 104. Appetit unterdrückt. Durch die Behandlung wird die Temperatur auf 38,9° C herabgedrückt, das Lokalleiden aber nicht beeinflußt. Das Sekret wird die folgenden Tage trüber, gelber und dickflüssiger, bis es graugelbe rahmartige Beschaffenheit angenommen hat. Zugleich nimmt es an Menge ab. Nach 10 Tagen ist das Euterviertel güst.

B. Chronische Mastitis.

Bei den Angaben der chronischen Krankheitsfälle habe ich den allgemeinen Befund fortgelassen, da in keinem der Fälle das Allgemeinbefinden gestört war. Auch habe ich mehrere Erkrankungen, die gleiche Symptome und gleichen Verlauf zeigten, zusammengefaßt.

7. Fall. Kuh hat vor 4 Wochen gekalbt und gibt seit einigen Tagen weniger Milch. Das rechte hintere Euterviertel ist nach dem Melken etwas voller als das linke und fühlt sich fester an. Die Lage des Lymphknotens ist durch eine leichte Vorwölbung über dem Euter angedeutet. Aus dem rechten Euterviertel wird etwa ein Drittel weniger Milch gewonnen als aus dem linken Viertel. Die Milch ist schleimig und gelb gefärbt. Trotz mehrfacher Behandlung ist eine Besserung nicht zu erzielen. Die Milch wird allmählich dickflüssiger, rahmartig und flockig, so daß nach 2 Monaten das Melken sich nicht mehr lohnt. Während dieser Zeit ist das Viertel größer geworden und fühlt sich knotig an. 6 Monate nach dem Aufhören des Melkens ist starke Atrophie eingetreten.

8. Fall. Die Dauer der Krankheit ist nicht festzustellen. Bei der Untersuchung ist das linke Hinterviertel etwas voller als das rechte. Ueber und hinter der Zitze läßt sich eine festere verschwommene Stelle nachweisen. Das gelieferte Sekret ist weiß und von Milch nicht zu unterscheiden, jedoch liefert die Trommsdorffsche Probe 1,9 pM. Eiter. Da die Kuh in etwa 3 Monaten kalben muß, wird

sie nicht mehr gemolken und von einer weiteren Behandlung abgesehen. $3^1/_2$ Monate später kalbt die Kuh. Nach dem Kalben tritt an dem linken Hintervierte1 ein akuter Anfall auf. Das Viertel ist ödematös geschwollen und etwas empfindlich und liefert beim ersten Melken eine dickflüssige gelbrötliche Masse, die nach dem Absetzen zu einem Drittel aus tiefgelbem klaren Serum und zu zwei Dritteln aus gelbrötlichem Gerinnsel besteht. In dem Gerinnsel finden sich Streptokokken nesterweise, zuweilen so dicht, daß sie wie blaue Flecke erscheinen. Nach der Behandlung wird das Sekret in wenigen Tagen dünnflüssiger und weißer und erhält ein Aussehen wie Milch. Die Leukozytenprobe bleibt aber positiv und die Milchmenge erreicht nur etwa die Hälfte des rechten Viertels. Der bereits ante partum nachgewiesene Knoten hat an Umfang zugenommen und sich schärfer abgegrenzt. Nach 3 Monaten ist dicht über dem ersten etwa taubeneigroßem Knoten ein zweiter etwas kleinerer nachzuweisen. Die Milch enthält reichlich Flocken und hat eine gelblichgraue Farbe. Da die Sekretmenge weiter abgenommen hat, so daß das Versiegen der Milch doch in kurzer Zeit zu erwarten ist, wird das Viertel nicht mehr gemolken und atrophiert in 6 Wochen.

9., 10. und 11. Fall. Dem Besitzer eines Stalles fällt auf, daß beim Durchseihen der Milch auf dem Seihtuche feine Gerinnsel zurückbleiben. Bei der Untersuchung des Bestandes werden 3 Kühe ermittelt, von welchen bei zweien je ein rechtes Hintervierte1 und bei der dritten das linke Vordervierte1 erkrankt sind. Die Viertel bleiben nach dem Melken voller als normal und lassen beim Betasten einige strang- und knotenförmige Verhärtungen der unteren Hälfte erkennen. Die entsprechenden Lymphknoten sind bei sämtlichen Tieren vergrößert, aber glatt. Das Sekret ist weißgelblich und enthält feine gelbliche Flocken, die ein feines Sieb nicht passieren. Nach der Behandlung tritt eine Besserung nicht ein, die Krankheit läßt aber auch während der Zeit der Beobachtung (3 Monate) einen Fortschritt nicht erkennen.

12. Fall. Eine Kuh, bei welcher hinten rechts eine chronische Streptokokken-Mastitis festgestellt war, und die deshalb 3 Monate trocken gestanden hatte, gibt nach dem Gebären mit dem rechten Hintervierte1 nur halb so viel Milch wie mit dem linken. Die gelieferte Milch ist dickflüssig, flockig und von rötlich-gelbgrauer Farbe. Beim Stehen scheiden sich 3 Schichten ab, und zwar eine gelbgefärbte rahmartige obere und eine körnige graugelbe untere Schicht, welche beide durch eine schmale rotgefärbte Zone getrennt werden. In dem Bodensatz finden sich sehr zahlreiche und dichtgelagerte Streptokokken. Die Konsistenz des erkrankten Viertels ist von der des gesunden Viertels nicht verschieden. Nach zweimaliger Behandlung sind Krankheitserreger nicht mehr nachzuweisen. Die Milch wird allmählich weißer und nimmt an Menge zu. Nach 4 Wochen ist Qualität und Quantität der Milch aus beiden Hintervierteln gleich. Eine Aenderung tritt auch nach der nächsten Geburt nicht ein.

13.—18. Fall. In einem Bestande von 13 Kühen, die verhältnismäßig wenig Milch lieferten, wurden bei der Untersuchung 6 kranke Tiere ermittelt. Es war bei jeder Kuh ein Euterviertel ergriffen und zwar 3 rechte und und 1 linkes Hintervierte1 und je ein rechtes und linkes Vordervierte1. Von den erkrankten Vierteln waren nur 2, und zwar ein rechtes Vordervierte1 und ein rechtes Hintervierte1, durch Inspektion und Palpation, welche voller als die entsprechenden

Viertel der anderen Seite erschienen und beim Betasten Knoten und harte Stränge erkennen ließen, zu ermitteln. Die übrigen 4 erkrankten Kühe wurden mit Hülfe der Tromms dorffschen Eiterprobe gefunden. Die Milch sämtlicher Tiere war weiß und nur die der erstgenannten beiden Kühe enthielt feine weiße Flocken. Sämtliche Kühe wurden behandelt. Die Behandlung hatte Erfolg bei den letzten 4 Kühen, während die bereits Veränderungen zeigenden Euterviertel in etwa vier Monaten verödeten.

19. Fall. Bei der betreffenden Kuh sind beide Hinterviertel seit etwa 8 Wochen erkrankt. Die Untersuchung ergibt folgendes Bild: Beide Hinterviertel sind vergrößert, hart und körnig. Die Lymphknoten sind faustgroß und glatt, ihr hinterer Rand ragt über das Euter hinweg. Die Viertel liefern schmutzig-gelbweißes Sekret mit zahlreichen gelblichen Gerinnseln. Eine Behandlung wird, weil aussichtslos, nicht eingeleitet und die Kuh nicht mehr gemolken. Nach 6 Wochen ist so starke Atrophie eingetreten, daß die Drüse nur noch etwa halb so groß ist wie zur Zeit der ersten Untersuchung. Das Eutergewebe ist hart und knotig.

20. Fall. Bei einer Kuh, die seit 3 Jahren nach jedem Gebären weniger Milch gegeben hat, so daß der Ertrag jetzt so gering ist, daß die weitere Verwendung des Tieres zur Zucht sich nicht mehr lohnt, wird folgender Befund erhoben. Beide Hinterviertel erscheinen im oberen Teile schlaff und zusammengefallen, im unteren Teile dagegen voll. Die Lymphknoten sind deutlich zu fühlen und glatt, eine Vergrößerung ist nicht nachzuweisen. Die Euterviertel fühlen sich im oberen Teile weich elastisch, im unteren Teile derb und fest an. Hier ist deutlich in jedem Viertel ein etwa faustgroßer, fester, körniger, ziemlich scharf begrenzter Knoten nachzuweisen. Die Viertel liefern wenig wässerige Milch. Da eine Behandlung aussichtslos ist, wird die Kuh zur Mast aufgestellt.

21. Fall. In demselben Stalle wird eine Kuh mit einer Erkrankung des rechten Vorderviertels ermittelt. Das Viertel läßt beim Betasten 5 oder 6 etwa walnußgroße Knoten erkennen. Es liefert wenig gelbgefärbte rahmähnliche Milch. Nach der Behandlung tritt keine Besserung ein.

22. Fall. Eine weitere Kuh desselben Stalles zeigt ein nach dem Melken nicht zusammenfallendes großes, rechtes Hinterviertel, welches sich gleichmäßig fest anfühlt und wenig wässerige Milch liefert. Der Lymphknoten ist vergrößert und durch die Behandlung wird eine Besserung nicht erzielt. Deshalb wird das erkrankte Viertel nicht mehr gemolken und zeigt nach 4 Wochen deutliche Atrophie.

23. Fall. Eine sehr gute Milchkuh, welche nach früherem Gebären frischmilchend 30 Liter Milch gegeben hat, ist an Gebärparese erkrankt und wird von einem Pfuscher mittelst Luftinfusion in das Euter behandelt. Von dieser Zeit ab hat die Kuh allmählich weniger Milch gegeben, während das Euter sich vergrößerte. 3 Monate später ist die Milchmenge auf etwa die Hälfte der früheren Jahre gesunken. Bei der jetzt vorgenommenen Untersuchung ergibt sich folgender Befund: Allgemeinbefinden und Appetit der schweren, dem westfälischen Tieflandschlag angehörenden Kuh sind gut. Das Euter im ganzen ist stark vergrößert und fühlt sich derb und knotig an. Schmerzen sind beim Betasten nicht festzustellen. Die supramammären Lymphknoten treten als gut faustgroße Gebilde zutage. Sie fühlen sich hart an und besitzen eine glatte Oberfläche. Die aus den einzelnen Vierteln gemolkene Milch ist von gelblicher Farbe und enthält viel Ge-

rinnsel, das beim Stehenlassen einen grützigen Bodensatz, in dem sich zahlreiche Streptokokken nachweisen lassen, bildet. Da eine Heilung aussichtslos war, wurde eine Behandlung nicht eingeleitet. Die Kuh wird nicht mehr gemolken und gemästet. Nach einem Vierteljahre ist keine wesentliche Aenderung am Euter, vor allem keine Atrophie nachzuweisen. Das geringe Sekret, welches jetzt noch gewonnen werden kann, hat eine salbenartige Konsistenz und graugelbe Farbe.

24. Fall. Bei der fraglichen Kuh sind die beiden Hintertiertel erkrankt. Die Dauer der Krankheit ist nicht zu ermitteln, jedoch ist nach der allmählichen Abnahme der Milch und der körnigen Beschaffenheit der Euterviertel auf ein Bestehen der Mastitis von mehreren Monaten zu schließen. Die aus den erkrankten Eutervierteln gewonnene Milch ist grauweiß mit einem Stich ins Bräunliche und enthält Flocken, welche einen grützigen Bodensatz bilden. Auf Wunsch des Besitzers werden der Kuh mehrere Injektionen gemacht. Eine Besserung tritt nicht ein.

25. Fall. Nach dem Vorbericht nimmt die Milch des linken Hintertiertels seit einigen Wochen ohne ersichtlichen Grund ab. Bei der Untersuchung erscheint das linke Hintertiertel nach dem Ausmelken etwas größer als das rechte. Der Lymphknoten tritt als schwache Vorwölbung über dem Euter hervor. Das betreffende Viertel fühlt sich über und hinter der Zitze an einer etwa handtellergroßen Stelle fest und körnig an. Die Milch ist graublauweiß und etwas wässerig. Nach der Behandlung tritt keine Besserung ein. Nach 4 Wochen hat die Milchmenge weiter abgenommen und der Knoten ist etwas fester und grobkörniger geworden. Der Lymphknoten ist faustgroß, fest und glatt.

26. Fall. Das linke Vordertiertel ist kleiner als das rechte Vordertiertel. Der Strich ist welk und klein. Beim Betasten fühlt sich das rechte Vordertiertel gleichmäßig derb und fest an. Es liefert wenig gelbgefärbtes kolostrumähnliches Sekret. Nach dem Vorberichte besteht die Erkrankung seit mindestens 5 Monaten. Der Besitzer glaubte durch fleißiges Melken die Euterentzündung beseitigen zu können, da das Allgemeinbefinden der Kuh niemals getrübt war. Eine Behandlung wurde nicht eingeleitet.

27. Fall. Eine Kuh hat mit dem linken Hintertiertel seit einiger Zeit weniger und seit einigen Tagen stark veränderte Milch gegeben. Bei der Untersuchung ist das linke Hintertiertel etwas größer als das rechte und fühlt sich besonders in der unteren Hälfte fest elastisch an. Knoten sind nicht nachzuweisen. Das Sekret ist rahmartig und bräunlich-weiß. Nach mehrmaliger Behandlung wird das Sekret gelblich-weiß, bleibt aber etwas schleimig. Nach 8 Wochen haben sich über und hinter der Zitze mehrere, bis haselnußgroße Knoten gebildet. Die Farbe und Beschaffenheit des Sekrets ist dieselbe geblieben, die Menge hat abgenommen.

28. Fall. Die Kuh soll seit etwa 4 Wochen mit dem rechten Vordertiertel weniger Milch liefern. Bei der Untersuchung fällt das Viertel nach dem Melken nicht zusammen, sondern erscheint mit Milch gefüllt. Das von ihm gelieferte Sekret ist gelb und rahmartig. Die Konsistenz des Viertels ist fest elastisch, etwas körnig. Das Euterviertel wird dreimal mit je 3 Tagen Zwischenzeit behandelt und dann nicht mehr gemolken. Nach 3 Monaten kalbt die Kuh. Das rechte vordere Euterviertel wird mit angemolken und liefert eine rötlich-gelbe salbenartige Masse, welche außerordentlich viel Streptokokken enthält. Nach der Behandlung des

Viertels wird das Sekret dünnflüssig und heller und die Streptokokken gehen zurück. Weiterhin wird das Gemolkene gelblich-weiß, enthält aber stets flockige Gerinnsel. Die Milchmenge beträgt weniger als die Hälfte des linken Vorderviertels und nimmt allmählich ab. Nach 6 Monaten ist starke Atrophie eingetreten, das Viertel fühlt sich grobkörnig an und das Sekret ist eine rahmähnliche gelbe Masse.

29. Fall. Das rechte Hinterviertel einer Kuh ist kleiner als das linke und von fest elastischer Konsistenz. Die Zitze ist klein und welk. Der leicht zu fühlende Lymphknoten ist hart und größer als der linke. Aus dem Euterviertel läßt sich wenig grütziges Sekret, welches Streptokokken enthält, ausmelken. Nach dem Vorbericht ist die Milchmenge des rechten Hinterviertels seit etwa 3 Monaten allmählich geringer geworden, bis sie jetzt nahezu versiegt ist. Eine Behandlung wurde nicht eingeleitet.

30. Fall. Das etwas vergrößerte und sich körnig und fest anfühlende rechte Vorderviertel einer Kuh liefert eine gelbliche, etwas klebrige Milch, in welcher Streptokokken nachgewiesen werden. Die Dauer dieses Zustandes ist nicht festzustellen. Nach Behandlung tritt keine Aenderung ein. Die Krankheit schreitet vielmehr weiter fort, so daß nach 6 Wochen das Viertel nur noch wenig rahmartige gelbe Masse liefert.

31. Fall. Der Besitzer will seit etwa 14 Tagen bemerkt haben, daß die Kuh am rechten Hinterviertel, dessen Milchquantum um etwa $^1/_3$ zurückgegangen ist, eine Entzündung hat. Bei der Untersuchung lassen sich in dem voller erscheinenden Euterviertel, von der Zisterne nach hinten verlaufend, zwei harte, zum Teil mit Knoten besetzte, etwa doppelfederkieldicke Stränge feststellen. Die Milch hat bläulich-weißes Aussehen und enthält feine Gerinnsel. Durch die Behandlung ist eine Besserung nicht zu erzielen. Es läßt sich nach 8 Tagen bereits eine Vergrößerung der strangartigen Verhärtung und das Auftreten mehrerer über diesen liegender Knoten feststellen. Nach 6 Wochen ist das Sekret gelblich geworden und enthält Flocken, die beim Absetzen einen körnigen Bodensatz bilden und etwa $^1/_4$ der Menge ausmachen. Nach weiteren 6 Wochen hat der Prozeß nahezu das ganze Viertel ergriffen, das jetzt stark vergrößert erscheint und grobkörnig sich anfühlt. Das Sekret ist eine graugelbe grützige Masse. Das Viertel wird fortan nicht mehr gemolken und atrophiert allmählich.

32. Fall. Erkrankung des linken Hinterviertels von unbestimmter Dauer. Das Viertel ist vergrößert und hat über und hinter der Zitze eine etwa faustgroße festere, feingekörnte Stelle, welche allmählich in das fest elastische Gewebe übergeht. Beim Melken erhält man etwa $^1/_3$ so viel Milch wie aus dem rechten Hinterviertel. Das gelieferte Sekret ist gelblich-weiß und enthält zahlreiche Gerinnsel, die einen grützigen Bodensatz bilden. Eine Behandlung wird, weil aussichtslos, nicht eingeleitet, und das Viertel nicht mehr gemolken. Es atrophiert vollständig und bildet nach dem nächsten Gebären, etwa 6 Monate später, ein schlaffes Anhängsel, aus welchem sich nur wenig grauweiße wässerige Flüssigkeit melken läßt.

Zusammenstellung:

1. Die Krankheitserreger der Streptokokkenmastitis bilden im Euter kürzere oder längere Verbände, deren einzelne Glieder fast durchweg der Länge nach aneinander gelagert sind.

2. In Bouillon wachsen die Streptokokken zu langen Ketten aus, deren Glieder quergelagert sind.
3. Die Euterentzündung wird nicht durch die Streptokokken, sondern durch deren Stoffwechselprodukte hervorgerufen.
4. Pathologisch-anatomisch stellt die Streptokokkenmastitis einen eitrigen Katarrh der Milchgänge und Alveolen dar mit starker Verbreiterung des Bindegewebes.
5. Die chronische Mastitis beginnt stets mit einem akuten, mitunter nur kurzem Anfall.
6. Therapeutisch können nur Erfolge erzielt werden durch Injektion antiseptischer Mittel in die Zisterne. Eine Heilung ist nur dann möglich, wenn die Injektion innerhalb der ersten Stunden nach Beginn der Erkrankung vorgenommen wird. Später eingeleitete Behandlung hält die Mastitis nicht auf, welche über kurz oder lang zur Verödung des befallenen Viertels führt.
7. Die Milch zeigt folgende Veränderungen:
   a) Das spezifische Gewicht bleibt bei chronischer Mastitis in normalen Grenzen. Bei akuter Mastitis kann es unter die niedrigste Grenze sinken.
   b) Der Fettgehalt ist stets niedriger. Er ist um so geringer, je stärker die Milch verändert ist,
   c) Die Azidität der kranken Milch ist geringer als die aus den gesunden Vierteln.
   d) Der Katalasegehalt der kranken Milch ist bedeutend vermehrt. Er ist um so größer, je stärker die Milch verändert ist.
   e) Milch aus erkrankten Eutern besitzt keine Reduktase.
8. Der schweizerische „Galt“ — Galactophoritis sporadica — und die in Norddeutschland vorkommende Streptokokkenmastitis sind identisch.

Etwaige Abweichungen in den Krankheitserscheinungen lassen sich durch klimatische und Bodenverhältnisse erklären.

Literatur.

1) Bigotean, Konstanter Erfolg bei der Behandlung der Euterentzündung. Revue générale de médicine vétérinaire de Toulouse. 1905. — 2) De Bruin, Die Euterentzündungen des Rindes. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. Bd. 47. — 3) Dubois, Ueber seuchenhafte Streptokokkenmastitis. Revue vétérinaire. 1903. — 4) Edwards und Severn, Zit. nach Rievel, Handbuch der Milchkunde.

1907. — 5) Frank, Zur Aetiologie der Euterentzündug. Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin. II. 1876. — 6) Fumagalli, Injektion in das erkrankte Euter. Giorn. della R. Soc. ed. acad. vet. Ital. 1907. p. 658. (Zit. nach Ellenberger und Schütz Jahresbericht.) — 7) Gröning, Vergleichende Untersuchungen über die Streptokokken des Kuheuters, des Rinderdarms und des Stallbodens. Inaug.-Dissert. Bern 1901. — 8) Guillebeau, Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrbuch der Schweiz. Bd. VI. — 9) Guillebeau und Hess, Ueber die Symptomatologie der Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und den übrigen Haustieren. Landwirtschaftl. Jahrbuch d. Schweiz. Bd. V. — 10) Dieselben, Ueber Symptomatologie und Therapie der Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landwirtschaftl. Jahrbuch d. Schweiz. Bd. VIII. — 11) Hess und Borgeaud, Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt genannt (Mastitis catarrhalis infectiosa). Schweizer Archiv f. Tierheilkunde. 1888. — 12) Holst, Ueber Kettenkokken und Euterentzündung bei Kühen als Ursachen akuter Magen- und Darmkatarrhe bei Menschen. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. 6. — 13) Honecker, Einiges aus der Bujatrik. Deutsche Thierärztliche Wochenschr. 1905. — 14) Ibel, Die mikroskopisch-anatomischen Veränderungen beim gelben Galt (kontagiöse Galactophoritis) des Kuheuters. Archiv f. wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 30. — 15) Jacobson, Einige Beiträge zur Kasuistik der Gesundheitsschädigungen durch Nahrungsmittel. Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. Jahrg. XV. — 16) Joris, Ueber Galactophoritis traumatica und eitrig-metastatische Mastitis bei Haustieren. Archiv etc. Bd. XXX. — 17) Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 1903. — 18) Derselbe, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1905. — 19) Klimmer, Untersuchungen über die Keimzahl der Eselinmilch, über die bakterizide Eigenschaft der unerhitzten Eselin- und Kuhmilch und über die Produkte der gasigen Gärung der Eselinmilch. Zeitschr. f. Tiermedizin. 1902. Bd. 6. — 20) Kirchner, Dr. W., Handbuch der Milchwirtschaft. 1907. — 21) Lameris und Harrevelt, Bakterienbefunde in der Kuhmilch nach abgeheilter Mastitis. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Bd. 11. — 22) Leimer, Mastitisbehandlung. Wochenschr. f. Tierheilkunde. 1903. — 23) van der Linde, Die Gewebsveränderungen im Euter bei Galactophoritis sporadica der Kuh. Archiv f. wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 32. 1906, und Berner Dissertation. — 24) Mayall, Kontagiöse Mastitis. The vet. record. 1905. (Zit. nach Ellenberger und Schütz, Jahresberichte.) — 25) Moretti, Behandlung der Mastitis mit Lufteinblasungen in das Euter. La clinic. vet. sez. prat. settum. (Zit. nach Ellenberger und Schütz, Jahresberichte.) — 26) Müller, Paul Th., Die Reduktionsprobe ein Mittel zur Beurteilung des Frischezustandes der Milch. Archiv f. Hygiene. Bd. 56. — 27) Nocard et Mollereau, Sur une mammite contagieuse des vâches laitières. Archives vétérinaires. 1884. — 28) Ostertag, Beidert, Kaestner, Krautstrunk, Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes. 1905. — 29) Riddoch, Kontagiöse Euterentzündung bei Kühen. Journ. of comp. path. and therap. Vol. XV. Bd. 4. — 30) Rievel, Handbuch der Milchkunde. 1907. — 31) Rühm, Untersuchung über das Vorkommen und die Häufigkeit der Streptokokkenmastitis bei Kühen. Wochenschr.

f. Tierheilkunde und Viehzucht. 52. Jahrgang. — 32) Rullmann, Die Trommsdorffsche Milcheiterprobe. Milchzeitung. 38. Jahrgang. 1906. — 33) Stäheli, Zur Biologie des Streptococcus mastitidis contagiosae. Archiv f. wissenschaftl. und praktische Tierheilkunde. Bd. 30. — 34) Stark, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Agalactia catarrhalis contagiosa (Kitt). Inaug.-Dissertation. Zürich 1903. — 35) Streit, Vergleichende Untersuchungen über Kolibakterien und die gewöhnlichen Bakterien der Euterentzündung der Kühe. Inaug.-Dissertation. Bern 1901. — 36) Trommsdorff, Neue Methode zur Diagnose der chronischen, speziell der Streptokokkenmastitis der Kuh. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1906. — 37) Wall, Die Euterkrankheiten der Kuh. 1908. — 38) Zschokke, Ueber den gelben Galt der Kühe. Landwirtschaftl. Jahrbuch der Schweiz. Bd. 7. — 39) Derselbe, Ueber den gelben Galt. Schweizer Archiv. Bd. 39. — 40) Derselbe, Forschungen über den gelben Galt. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Bd. 46.

XVI.

Aus dem veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Landesuniversität Gießen (Direktor: Prof. Dr. Olt).

Untersuchungen über anthraxbakterizide Fäulnisprodukte.

Von

Dr. **Karl Stein**, approb. Tierarzt aus Grünberg (Oberhessen).

Im Jahre 1906 veröffentlichte Schipp (1) seine Arbeit über den Einfluß steriler tierischer Fäulnisprodukte auf Milzbrandbazillen. Bezüglich der Gesichtspunkte, von welchen aus Schipp seine Experimente anstellte, verweise ich auf dessen Abhandlung. An dieser Stelle seien nur kurz die Methodik und die wichtigsten Ergebnisse seiner Versuche angeführt.

Zur Gewinnung von keimfreien, in Lösung befindlichen Fäulnisprodukten benutzte Schipp tierisches Gewebe jeder Art, das er mit Wasser übergoß und unter verschiedenen Außenbedingungen der Fäulnis aussetzte. Nach wechselnder Dauer der Fäulnis machte er die faulige Flüssigkeit durch Filtrieren mittels Tonfilter keimfrei und prüfte die so erhaltenen Jauchefiltrate alsdann auf ihre anthraxbakteriziden Eigenschaften. Aus seinen Experimenten ergab sich, daß diese Jauchefiltrate eine zerstörende Wirkung auf Milzbrandbazillen ausübten.

Die nachstehenden Ausführungen befassen sich mit dem weiteren Ausbau der Schippschen Versuche und mit der Nachprüfung der von ihm gefundenen Resultate.

1. Versuchsreihe.

Das bei diesen Versuchen verwendete, durch Tonkerzen gepreßte Jauchefiltrat I stammte von den mit Wasser übergossenen Eingeweiden zweier Gänse und hatte drei Tage lang bei 37° C im Brutschrank verweilt. Dieses und alle später verwandten Filtrate wurden durch mikroskopische Untersuchung und Anlegen von Kulturen in Bouillon und auf Agar stets auf ihre Sterilität geprüft.

Neuerdings sind verschiedene Ansichten laut geworden, wonach es nicht möglich oder doch nur sehr schwierig sei, durch Filtrieren keimfreie Flüssigkeiten zu erhalten.

So äußert sich Hübener (2) in einer Arbeit über Schweinepest folgendermaßen: „Die Schwierigkeit der Gewinnung bakterienfreier Filtrate muß ohne weiteres zugegeben werden, ebenso die des überzeugenden Nachweises der absoluten Keimfreiheit derselben, aber beides liegt doch im Bereich der Möglichkeit.“ Demgegenüber möchte ich betonen, daß es mir stets gelungen ist, keimfreie Filtrate zu erhalten; denn trotz acht- und mehrtägigen Verweilens im Brutschrank sind bei Aërob- und Anaërobzüchtung die mit Jauchefiltrat beschickten Nährsubstrate bakterienfrei geblieben. — Naturgemäß spielt die Handhabung des Filters eine große Rolle in bezug auf die zu erlangende Sterilität des Filtrates. Die im hiesigen Institut zur Verwendung kommenden Liliputfilter lassen zweifellos Bakterien nicht passieren, allenfalls können die Mikroorganismen ihren Weg durch den Raum zwischen der Tonkerze und dem sie tragenden Metallring finden. Um diese Eventualität auszuschließen, empfiehlt es sich, soviel verflüssigtes Agar in den die Tonkerze umgebenden Glaszylinder zu gießen, daß dasselbe 2—3 mm über dem oberen Rand des Metallringes steht und beim Erstarren der Tonkerze anklebt. Somit wird ein eventuelles Durchtreten der Bakterien zwischen Metallring und Kerze verhindert; dazu kommt, daß man das Filtrat stets in peinlich sterilisierte Reagenzröhrchen anstatt direkt in die Saugflasche fließen läßt. Die gefüllten Röhrchen werden mit steriler Pinzette aus der Saugflasche gehoben und mit keimfrei gemachtem Wattebausch verschlossen.

Nach der soeben angegebenen Art und Weise der Sterilisation sah Jauchefiltrat I dunkelrotbraun aus; es war sehr übelriechend und reagierte stark alkalisch.

Am 7. 9. 07 wurden einer Maus Milzbrandbazillen subkutan inokuliert. Nach 34 Stunden ging das Tier ein. Mikroskopische Ausstriche von Blut aus den Venen der Unterhaut zeigten typische Milzbrandbazillen. Die Maus wurde mit sterilen Instrumenten geöffnet, ihre Organe ebenso vorsichtig herausgenommen und in sterilen Petrischalen nach Bedarf geteilt, um alsdann in 6 cm lange, weite, keimfreie Reagenzröhrchen verbracht zu werden. Ich wählte die Röhrchen deshalb möglichst weit und kurz, damit nicht durch Ausstoßen des milzbrandbazillenhaltigen Materials die Wände verunreinigt und so eine einwandsfreie Durchführung des Experimentes in Frage gestellt würde. Darauf wurden unter peinlichster Beachtung einer sterilen Ausführung die Organstüchen mit Jauche I überschichtet. Dies geschah so, daß das Jauchefiltrat das milzbrandbazillenhaltige Material gerade noch überragte, um den Sauerstoff nicht zu sehr abzuschließen und einem etwaigen Einwand zu begegnen, den Bazillen sei dadurch die Gelegenheit zu sporulieren genommen worden. Auch durch die Weite der kurzen Röhrchen war der Sauerstoffzutritt ein viel günstigerer, als bei den sonst zur Verwendung kommenden Reagenzröhrchen. Die so hergerichteten Kulturen brachte ich in den auf 37° C regulierten Brutschrank und nach 24 Stunden stellte ich Untersuchungen an, wie sie Schipp vorgenommen hatte, um zu ermitteln, ob das Jauchefiltrat I anthraxbakterizide Eigenschaften besaß.

1. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in den Parenchymausstrichen Milzbrandbazillen noch in großer Anzahl vorhanden waren. Die Bakterien wiesen jedoch sämtlich die zerstörende Wirkung des Jauchefiltrates auf und waren in körnigem und scholligem Zerfall begriffen. Auch waren zahlreiche, aber wohlerhaltene Schläuche zu sehen, die — ich betone das besonders — keine Spur von Quellungen zeigten.

2. Es wurde mikroskopisch festgestellt, daß das Jauchefiltrat frei war von Bakterien und Fragmenten derselben.

3. Eine Maus wurde mit einem nahezu linsengroßen Stückchen Leberparenchym, das 24 Stunden in dem Filtrat gelegen hatte, subkutan geimpft. Eine Giftwirkung konnte das dem Impfmaterial anhaftende Jauchefiltrat nicht entfalten, wie ich durch anderweitige Kontrollversuche ermittelt hatte. Andererseits war das verimpfte Parenchymstückchen wieder absichtlich so groß gewählt worden, damit möglichst viele Keime verimpft wurden. An der Impfstelle fanden sich nach 20 Stunden weder Milzbrandbazillen noch Zerfallsformen solcher vor; die Maus blieb am Leben. Nach einer späteren Prüfung mit virulenten Milzbrandkeimen starb sie jedoch.

4. Von dem in Rede stehenden Parenchym wurden ebenso wie von der dasselbe umgebenden Jauche Aussaten auf Agar angelegt, die steril blieben. Es spricht auch dies für die absolute Keimfreiheit der zur Verwendung gekommenen Jauchefiltrate. Auch gelang es nie, mikroskopisch in der das Organstückchen der Milzbrandmaus umgebenden Jauche irgend welche Keime nachzuweisen, obwohl Saprophyten günstige Wachtumsverhältnisse geboten waren, wie das Kontrollversuche lehrten.

Am folgenden Tage, nachdem also das milzbrandbazillenhaltige Parenchym 48 Stunden im Filtrat bei 37° C verweilt hatte, wurden abermals Ausstriche mikroskopisch untersucht. Nur wenige Bazillen waren zu sehen, ihre Leiber kaum zu erkennen oder ganz zerfallen. Während Tags zuvor noch hier und da die Segmentierung beobachtet werden konnte, zeigte sich jetzt keine Spur mehr davon. Aussaaten von Parenchym und der umgebenden Flüssigkeit blieben bakterienfrei.

Von denjenigen milzbrandbazillenhaltigen Organstückchen, die 72 Stunden lang der Einwirkung der Fäulnisprodukte ausgesetzt waren, wurden zwei Gruppen untersucht. Bei der einen war von vornherein das Parenchym knapp mit Jauche überschichtet, bei der anderen völlig. In den Parenchymausstrichen der ersten Gruppe fanden sich stark körnig degenerierte Milzbrandbazillen noch ziemlich zahlreich, dagegen waren in den Ausstrichen der zweiten Gruppe nur spärlich kaum zu erkennende Schläuche zu finden. Dies erklärt sich dahin, daß bei der zweiten Art mehr bakterizide Jauche in vitro auf etwa die gleiche Menge Milzbrandbazillen eingewirkt und sie somit gründlicher und schneller eingeschmolzen hatte. Aussaaten auf Agar aus beiden Gruppen blieben steril.

Nach 96stündiger Einwirkung des Jauchefiltrates ließen sich nur noch leere Schläuche in den Parenchymausstrichen mittels Safraninfärbung nachweisen, trotzdem auch sie außerordentlich schwer zu erkennen waren. Eine gewisse Uebung gehört dazu, diese hochgradigen Zerfallsformen mikroskopisch nachzuweisen und als solche des Milzbrandbazillus zu erkennen. Die leeren Schläuche besonders sind ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für die Untersuchung auf Milzbrand. Wohl wird in praxi, wenn ein Kadaver bereits 36 Stunden gefault hat, eine ungeheure Menge den Milzbrandbazillen ähnliche Pilze sich bakterioskopisch nachweisen lassen und das Auffinden der Zerfallsformen ersterer erschweren, aber sie müssen dennoch gefunden werden, weil eben Kultur und Impfung bei hochgradiger Fäulnis versagen, trotzdem Milzbrand zweifellos vor-

lag. Daher suche man in Ausstrichen aus faulendem Kadaver nicht nach gut erhaltenen Milzbrandkeimen, sondern nach den durch die Fäulnisgifte bedingten Degenerationsformen. Bei einiger Uebung wird es nicht schwer sein, die Diagnose zu sichern.

Obiger Versuch bestätigt sonach die von Schipp gemachten Angaben voll und ganz. Das hier verwandte Jauchefiltrit I besitzt in so hohem Grade anthraxbakterizide Wirkung, daß schon nach 24 stündiger Einwirkung auf Organteile von Milzbrandmäusen durch die Züchtung und den Impfversuch Milzbrandbazillen nicht mehr nachzuweisen sind. Fernerhin verdient besonders der mikroskopische Befund der Beachtung. Wir finden hier die gleichen Degenerationsformen wie unter natürlichen Verhältnissen im faulenden Kadaver, welche zuerst Olt (4) geschildert hat, und von denen er die für die Milzbranddiagnose wichtigen Befundangaben besonders hervorhob. Durch das Studium dieser Degenerationsformen gelang es mir, nach 96 Stunden Reste von Milzbrandkeimen in hochgradig faulenden Kadavern nachzuweisen. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel sind die leeren Bakterienschläuche. Sie lassen sich noch erkennen, wenn die Bakterienzellen längst geschwunden sind und setzen der bakteriolytischen Wirkung der Fäulnisprodukte am längsten Widerstand entgegen. Außerdem verhindert das in dem sterilisierten Jauchefiltrat enthaltene bakterienauflösende Agens die Sporulation der Milzbrandbazillen, trotz aller sonstigen günstigen Bedingungen für die Sporenbildung.

Die Ergebnisse obiger Versuche erinnern auffallend an die von Emmerich und Löw (3) mit der Pyozyanase erzielte bakteriolytische Wirkung.

Pyozyanase nach Emmerich und Löw ist der Alkoholniederschlag der auf $^1/_{10}$ Volumen konzentrierten, filtrierten und dialysierten Pyozyaneuskultur und gehört zu den sog. Nukleasen.

Emmerich und Löw schreiben die Wirkung der Pyozyanase einem hitzebeständigen, bakteriolytischen Enzym zu, dessen Existenz von Klimoff (3) und Dietrich (3) bestritten wird. Nun ist merkwürdig, daß sich in den von Emmerich und Löw angestellten Untersuchungen Ergebnisse finden, die genau mit den von Schipp und von mir gemachten Erfahrungen übereinstimmen.

Emmerich führt aus: „Dietrich sagt ganz mit Recht: wenn eine verdauende Wirkung das wesentliche Moment der Bakterienvernichtung in der Pyozyanase ist, so muß man verlangen, daß

1. mit zunehmender Zeit proportional steigende Mengen von Bakterien vernichtet werden;

2. daß verdünntere Lösungen dementsprechend längere Zeit brauchen, um die gleiche Bakterienmenge zu vernichten."

Zum Beweise dieser beiden Fragen stellten Emmerich und Löw Versuche an mit verdünnter und mittels konzentrierter Pyozyanase und fanden an der Hand der Tabellen, daß die oben erwähnten Forderungen von der Pyozyanase in „eklatanter Weise" erfüllt werden. So ergab z. B. der Versuch mit schwacher Pyozyanaselösung, welche 0,2—0,5 g durch Alkohol fällbare Substanz pro Liter enthielt, daß in einem Kubikzentimeter dieser Pyozyanaselösung (nicht konzentrierte, filtrierte Pyozyaneusbouillon) 11060000 Milzbrandbazillen zwar proportional der zunehmenden Zeit vernichtet wurden, aber erst nach 144 Stunden war kein Bazillus mehr in der Pyozyanaselösung nachzuweisen. Wurde aber die auf $^1/_{10}$ Volumen konzentrierte Pyozyaneuskultur, die eigentliche Pyozyanase, verwendet, so wurden „auch sehr bedeutende Massen von Bakterien in wenigen Minuten völlig vernichtet."

Ohne genaue Zählungen der Bakterien vorgenommen zu haben, ergibt sich aus den von mir angestellten Experimenten, daß das bakteriologische Prinzip des von mir verwendeten Jauchefiltrates ebenfalls proportional der zunehmenden Zeit steigende Mengen von Bakterien vernichtete. Während nämlich nach 24 Stunden sich mikroskopisch noch in großer Anzahl Milzbrandkeime vorfanden, war die Anzahl derselben nach 48 Stunden eine sehr geringe. Dieselbe nahm weiter ab und nach 96 Stunden konnten, wie bekannt, wenige leere Schläuche nur noch außerordentlich schwer nachgewiesen werden. Daß es bei dem Versuche so lange dauerte, bis die Bazillen alle vernichtet waren, erklärt sich aus der starken wässerigen Verdünnung meines Jauchepräparates. Somit lag hier die Verdünnung des bakteriolytischen Prinzips vor, die bedingt, daß, wie bei der verdünnten Pyozyanaselösung, zur Vernichtung der Bakterien eine längere Zeit nötig ist, als bei konzentrierten Präparaten. Besonders trat diese langsame Wirkung der verdünnten Fäulnisprodukte dann hervor, wenn Jauchefiltrat verwandt wurde, das aus nicht genügend faulig umgesetzten tierischen Teilen hergestellt worden war. Die von den Saprophyten gebildeten Produkte waren dann so schwach, daß sie z. B. erst nach 48 Stunden eine mikroskopisch nachweisbare Schädigung der Milzbrandbazillen ausübten.

Auch der Einwand, die Milzbrandbazillen seien lediglich infolge zu hoher Salzkonzentration durch osmotische Druckdifferenzen gesprengt worden, kann für die stark verdünnten Jauchefiltrate nicht erhoben werden. Denn aus der Tatsache, daß, wie bereits erwähnt wurde, die leeren Bakterienschläuche stets ihre ursprüngliche Form beibehielten, weder verquollen noch geschrumpft waren, geht hervor, daß osmotische Druck-

differenzen nicht die Ursache des Untergangs der Milzbrandbazillen sein konnten. Ich erwähne dies ganz besonders, weil Dietrich einen derartigen Einwand gegen die Pyozyaneusversuche von Emmerich und Löw erhoben hat. Im übrigen sei darauf aufmerksam gemacht, daß die von mir gesehenen Untergangsformen des Milzbrandbazillus in der Art ihres Zerfalles auffallend den Formen gleichen, wie sie Emmerich und Löw im Zentalblatt für Bakteriologie, Bd. XXXI, erstes Heft, abgebildet haben.

2. Versuchsreihe.

Ausgehend von den von Emmerich und Löw berichteten Eigenschaften der Pyozyanase und zwecks Nachprüfung der im ersten Versuch gefundenen Analogien zwischen Pyozyanase und dem bakteriziden Stoff der sterilen tierischen Fäulnisprodukte, stellte ich einen weiteren Versuch mit keimfreiem Jauchefiltrat an, um eventuell neue Aehnlichkeiten zwischen der Pyozyanasewirkung und der bakteriziden Eigenschaft tierischer Fäulnisprodukte festzustellen.

Das verwendete Jauchefiltrat II stammte von mit Wasser übergossener Pferdemuskulatur, die bei 37° C im Brutschrank 14 Tage lang der Fäulnis ausgesetzt worden war. Das Filtrat war leichtflüssig, klar, durchsichtig, von weingelber Farbe und steril.

Nun wurden abermals unter größter Vorsicht Organstückchen einer an Milzbrand verendeten Maus in kurze, weite Reagenzröhrchen gebracht und mit Jauchefiltrat II in der bekannten Weise überschichtet. Im Gegensatz zur ersten Versuchsreihe wurden die Röhrchen nach ihrer Herrichtung nicht der Brutschranktemperatur ausgesetzt, sondern bei Zimmertemperatur von ungefähr 15° C — die Versuche wurden Mitte September 1907 ausgeführt — in einem dunklen Schranke aufbewahrt.

Nach 24 Stunden zeigten sich in den Parenchymausstrichen Bazillen, die bereits stark verändert waren, doch erwies sich die Mehrzahl derselben gut erhalten. Das sie umgebende Jauchefiltrat II wurde ebenfalls mikroskopisch untersucht; die Anwesenheit irgend welcher Keime konnte nicht festgestellt werden. Nach 48stündigem Verweilen in den Fäulnisprodukten bei Zimmertemperatur sind folgende Untersuchungen angestellt worden:

1. Parenchymausstriche wurden mikroskopisch auf Bakterien geprüft. Mit Fuchsin gefärbt zeigten sich die Milzbrandbazillen im Verhältnis zur Größe und Dicke des Ausstriches sehr wenig zahlreich. Sie sahen wie angefressen aus oder waren in körnigem Zerfall begriffen. Mit konzentrierter, wässeriger Safraninlösung gefärbt, waren die Stäbchen ebenfalls nur sehr spärlich aufzufinden. Das segmentierte Anordnungsverhältnis der Bakterienzellen war nirgends zu erkennen. Körnige und schollige Zerfallsformen traten in der Mehrzahl zu Gesicht. Oft war auch der Bakterienleib in der Kapsel gesprengt und lag zu kleinen Körnchen aufgelöst in der Mitte derselben. Mit Methylenblau-Fuchsin nach Klett gefärbt,

hoben sich die Bazillen spärlich ab; der Befund ähnelte dem bei Safraninfärbung gewonnenen. Doch beobachtete ich, daß letztere Färbung die durch die bakteriziden Stoffe hervorgerufenen Veränderungen am Bakterienleib und der Kapsel deutlicher hervortreten liess.

Der von Olt empfohlenen Safraninfärbung ist von Räbiger (4) der Vorwurf gemacht worden, sie sei „nicht eine Kapselfärbung, sondern eine Reaktion auf Milzbrandbazillen, bei der letztere ihre Eigentümlichkeit durch Schrumpfung verlieren.“ Ob man nun sagt, die Kapsel reagiert mit gelber Farbe auf Safranin oder sie wird durch dasselbe gelb gefärt, ist ganz gleichgültig. Man erzielt aber gerade, wenn die Kapselfärbung wegen der Auflösung der äußeren Gallertschicht nicht mehr möglich ist, mit der Safraninfärbung die charakteristischen Bilder der Degenerationsformen des Milzbrandbazillus so prägnant, wie mit keiner anderen Methode. Wenn nicht in allen Laboratorien dies bestätigt wird, dann liegt das sicherlich an der Qualität des verwendeten Safranins, das in verschiedenen Sorten in den Handel kommt, wovon einige für fraglichen Zweck überhaupt nicht geeignet sind. Für den Praktiker ist bei der bakterioskopischen Diagnose besonders wichtig, daß er leicht alle die Eigentümlichkeiten an Bakterienleib und Kapsel erkennt, welche durch die auflösende Wirkung der Fäulnisprodukte entstehen. Daß die Safraninfärbung die durch das bakteriologische Prinzip bedingten Formveränderungen der Milzbrandstäbchen besonders deutlich hervortreten läßt, haben mir nicht nur diese, sondern auch alle späteren Untersuchungen bestätigt. Das von Räbiger empfohlene Formalin-Anilinfarbengemisch ist rasch in Vergessenheit geraten, da es sich praktisch nicht bewährt hat. Ich habe es daher bei meinen Versuchen gar nicht angewandt, nachdem ich es vorher auf seinen Wert geprüft hatte.

2. Das Jauchefiltrat III, in welchem die Organteile der Milzbrandmaus gelegen hatten, wurde ebenfalls mikroskopisch untersucht. Es ließen sich weder Bakterien noch Zerfallsformen nachweisen.

3. Ein Stückchen Nierenparenchym, das 48 Stunden in dem Jauchefiltrat gelegen hatte, wurde einer Maus subkutan beigebracht. 20 Stunden später erfolgte die mikroskopische Untersuchung des aus der Impfstelle entnommenen Materials. Es fanden sich zahlreiche Involutionsformen frischen Wuchses. Die Maus starb nahezu 4×24 Stunden post infectionem. Die mikroskopische Untersuchung des Herzblutes ergab das Vorhandensein typischer, gut entwickelter Milzbrandbazillen.

4. Von dem Jauchefiltrat und den darin liegenden Organstückchen wurden Aussaten auf Agar angelegt. Nach 72stündigem Verweilen im Brutschrank zeigte eine von sechs Aussaaten des Gewebes eine ungefähr stecknadelkopfgroße, grauweiße Milzbrandbazillenkolonie. Die übrigen fünf Parenchymaussaaten waren ebenso wie die von Jauchefiltrat II steril geblieben.

Nach 5×24 Stunden fand abermals eine Untersuchung nach diesen Gesichtspunkten statt. Das in der Jauche befindliche Organstückchen war fast vollständig aufgelöst und verbreitete sehr üblen Geruch. Das Jauchefiltrat hatte seine Farbe kaum verloren, höchstens einen Stich ins Rötliche angenommen. In den Gewebsausstrichen ließen sich mikroskopisch nach Karbolfuchsinfärbung und der Methylen-

blau-Fuchsinfärbung Milzbrandbazillen oder Degenerationsformen nicht nachweisen, dagegen sah man bei Safraninfärbung charakteristische leere Schläuche. Das Jauchefiltrat ließ in den mikroskopisch untersuchten Ausstrichen keinerlei Bakterien erkennen.

Mit dem fauligen Parenchym wurden zwei Mäuse geimpft; nach 18 Stunden waren Milzbrandkeime an der Impfstelle nicht nachzuweisen und die beiden Mäuse blieben am Leben.

Aussaaten des Versuchsmaterials auf Agar blieben steril.

Das in diesen Versuchen verwendete Jauchefiltrat II ist somit zwar ebenfalls anthraxbakterizid, doch sind die Milzbrandkeime nach 48stündigem Verweilen in dem Filtrat noch regenerationsfähig und infektionstüchtig. Die offenbare schwächere bakterizide Wirkung gegenüber Filtrat I ist darauf zurückzuführen, daß das in der Jauche enthaltene bakteriolytische Prinzip zu seiner vollen Kraftentfaltung eines Temperaturoptimums bedarf, das nahe bei 37° C liegt, wie ja alle tierischen Fermente bei Körpertemperatur am besten wirken (J. Munk). Der vorgenommene Impfversuch zeigt deutlich, daß nicht alle Bakterien wirksam abgetötet waren, denn die Maus erlag der Infektion nach 4 × 24 Stunden. Daß die Milzbrandbazillen aber dennoch bis zu einem gewissen Grade geschädigt wurden, erhellt aus der in die Augen fallenden Virulenzabnahme: die Bakterien vermochten erst nach 4 × 24 Stunden die Maus zu töten, während erfahrungsgemäß nicht beeinträchtigtes Parenchym von Milzbrandmäusen bereits innerhalb der ersten 24 Stunden zum Tode führt. Diese Virulenzabnahme beruht offenbar auf dem verdauenden, fermentativen Einfluß der Fäulnisprodukte auf den Bakterienleib, da die Menge des übertragenen Materials für den tödlichen Ausgang nicht ausschlaggebend war. Wann derjenige Grad der Zerstörung des Bakterienleibes eintritt, der eine Regeneration unmöglich macht, konnte durch mikroskopische Kontrolle aus den morphologischen Befunden nicht ermittelt werden. Zwar wird man bei einiger Erfahrung auf Grund des mikroskopischen Befundes im Voraus manchmal ziemlich sicher vermuten können, ob eine Impfung oder das Anlegen einer Kultur resultatlos verlaufen wird oder nicht, diese Voraussage jedoch an ein bestimmtes mikroskopisches Bild zu knüpfen, wie das Diedrichs (5) tut, erscheint mir zum mindesten gewagt.

Diedrichs gibt an: „Die Degeneration der Milzbrandbazillen beginnt einmal als Zerfall im Innern an den Stäbchen, indem dieselben schmäler werden und nur noch als eine feine Linie sichtbar sind.

Diese zerfällt dann weiter in kleine runde Körnchen, die in einer Reihe in der Mitte der Kapsel liegen und schließlich ganz verschwinden, wobei die Kapsel aber völlig erhalten bleiben kann. In solchen Fällen, in den nur noch Körnchen in denselben vorhanden sind, läßt die mikroskopische Untersuchung keinen Zweifel, aber die Kultur und Impfung versagen."

Eine Degeneration, die bei allen Stäbchen so schematisch gleichen Schritt hält, konnte ich nie beobachten. Aehnlich verhalten sich ja auch die verschiedenen Bakterienzellen bei der Involution, die Keime von kleinen Bruchteilen zeitigt, mit größten Schwankungen in ihrer Form. Wann das Bakterienplasma zur Regeneration der Bakterienzelle nicht mehr fähig ist, läßt sich mikroskopisch nicht entscheiden, da der Grad der Schädigung des Protoplasmas bis scharf zu den Grenzen des Keimtodes optisch nicht zum Ausdruck kommt und Versuche mit einzelnen auf ihre Form genau geprüften Keime in dieser Richtung nicht vorgenommen werden können.

Emmerich und Löw sagen in dieser Hinsicht: „Es ist bisher nicht genügend beachtet worden, daß die durch das bakteriolytische Enzym bewirkte, sogenannte Auflösung keine vollständig, auf alle Zellelemente sich erstreckende zu sein braucht, um den Tod der Bakterien zu verursachen. Es genügt, daß der protoplasmatische Zellinhalt oder gewisse organische Bestandteile desselben verflüssigt oder chemisch verändert werden. Die bakterizide Wirkung kann also durch ein bakteriolytisches Enzym verursacht sein, obgleich viele Bakterienzellen, bei denen gewisse Protoplasmaelemente nur eine Umänderung der Atomgruppen erfahren haben, garnicht sichtbar verändert erscheinen."

Mit dieser Ansicht steht ein von mir angelegter Versuch im Einklang, bei dem ich Gelegenheit hatte, zu beobachten, daß nach 24stündigem Aufenthalt von Organteilen einer Milzbrandmaus in bakterizidem Jauchefiltrat, Milzbrandstäbchen in ihrer Form vorzüglich erhalten waren und trotzdem angelegte Agarkulturen steril blieben.

3. Versuche über die Hitzebeständigkeit des in tierischen Fäulnisprodukten enthaltenen, anthraxbakteriziden Prinzips.

Schipp hat ermittelt, daß frischbearbeitetes Jauchefiltrat, das fünf Minuten lang im Wasserbade auf 100° C erhitzt wurde, seine

anthraxbakterizide Eigenschaft nicht verliert. Er schenkt aber den durch Hitze keimfrei gemachten Jauchefiltraten wenig Beachtung, weil „bekanntlich von vielen Bakterien die Stoffwechselprodukte durch hohe Hitzegrade unwirksam werden“ und folgert daraus, es müsse „auch für die Jauche als einem Gemisch verschiedener Bakterienprodukte angenommen werden, daß durch hohe Hitzegrade Aenderungen in dem Chemismus bedingt werden“. Selbstredend findet eine Aenderung in dem Chemismus statt, das beweisen die Eiweißfällungen. Aber die chemischen Bestandteile sind doch von verschiedenster Art und ein längeres Erhitzen braucht nicht einer Zerstörung der bakteriziden Eigenschaft der Vernichtung des bakteriolytischen Enzyms gleichzukommen. In den folgenden Versuchen bin ich deshalb dieser Frage nähergetreten.

Von der Pyozyanase berichten Emmerich und Löw, daß in 1 ccm $^1/_2$ Stunde lang gekochter Pyozyanaselösung 61 500 Milzbrandbazillen ebenso rasch, d. h. in drei Stunden, abgetötet waren, wie in 1 ccm ungekochter Pyozyanaselösung. Diese Hitzebeständigkeit wurde als Hauptgrund gegen die enzymatische Natur des bakteriziden Stoffes der Pyozyaneuskulturen angeführt. Dem entgegnen Emmerich und Löw, daß es lebendes Protoplasma gibt, welches durch 12stündiges Erhitzen auf 100° nicht zerstört wird (Heubazillensporen usw.), so daß es nicht befremdend ist, wenn ein bakteriolytisches Enzym diese Hitzegrade zwei Stunden lang aushält, ohne unwirksam zu werden. Sie sagen weiter:

„Diese Verschiedenheiten der Hitzegrade, welche den Verlust der enzymatischen Kraft bewirken, erscheinen erklärlich, wenn, wie man jetzt allgemein annimmt, die Enzyme zum Teil den Eiweißstoffen, den Albumosen und Nukleoalbuminen nahestehen, zum Teil aber keine eiweißartigen Stoffe sind.“

Zur näheren Erforschung der tierischen Jauchen innewohnenden bakteriziden Eigenschaft in bezug auf ihre Hitzebeständigkeit und auf die darüber von der Pyozyanase gemachten Angaben, kochte ich Jauche III, die von einer mit Wasser übergossenen Leber eines Hundes stammte und 16 Tage lang im Brutschrank gestanden hatte, zuerst 5 Minuten. Hierauf filtrierte ich durch Fließpapier, um die groben Massen zu entfernen, erhitzte abermals 10 Minuten lang auf 100° und verschloß dann den vorher leicht bedeckt gewesenen Hals des Erlenmeyers mit einem sterilen Wattebausch. Die so gewonnene Jauche III war dunkelrotbraun, von nicht sehr üblem Geruch und durch feine Eiweißflocken getrübt. Aussaaten bewiesen, daß sie absolut keimfrei war.

In der bekannten Weise wurden die Organe einer an Milzbrand verendeten Maus in die kurzen und weiten Reagenzröhrchen gebracht, mit Jauche III genau

wie in den früheren Versuchen knapp überschichtet und der Bruttemperatur ausgesetzt. Nach 24 Stunden untersuchte ich Milzausstriche und konnte von gut erhaltenen Bazillen nichts entdecken, sondern sah nur zerfallene Stäbchen und leere Schläuche. Die Gliederung in Bakterienzellen war nicht mehr zu erkennen. In der das bazillenhaltige Gewebsstückchen umgebenden Jauche III fanden sich keinerlei Keime. Aussaaten auf Agar, die von Milzstückchen und der Jauche angelegt wurden, blieben steril. Nach 48stündigem Verweilen der Jauche III bei 37° C zeigten sich mikroskopisch in den Parenchymausstrichen nur spärlich leere Schläuche, sowie in körnigem Zerfall begriffene Milzbrandstäbchen. Das Stückchen Leberparenchym, aus dem die Ausstriche angefertigt wurden, war außen schwarz und innen schmutzig dunkelbraun verfärbt, bröckelig und von penetrantem Geruch. In der umgebenden Jauche fanden sich keine Bazillen oder Zerfallsformen.

Nun lag die Frage nahe, ob wie bei der Pyozyanase auch durch längeres Erhitzen auf 100° C die anthraxbakterizide Wirkung nicht zerstört wird. Ich erweiterte deshalb den Versuch und verwandte zum Ueberschichten des Milzbrandparenchyms sterile Jauchen, die 15 (Kontrolle), 30, 60 und 100 Minuten lang auf 100° C erhitzt worden waren. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank zeigte es sich, daß in allen Arten Jauchen die Milzbrandbazillen gleich stark geschädigt waren. Man sah überall nur leere Schläuche und körnige Reste von Bakterienzellen. Aussaaten von Parenchym und Jauchen auf Agar blieben steril. Tags darauf fanden sich überall weniger zahlreich Degenerationsformen in gleichen Stadien des Zerfalls. Impfversuche und Kulturen auf Agar zeitigten ein negatives Resultat. Nach 72 Stunden waren in den Parenchymausstrichen nur sehr spärlich Zerfallsformen nachzuweisen und nach 96 Stunden konnte man nur noch bei Safraninfärbung äußerst schwer leere Schläuche erkennen.

Aus diesen Versuchsergebnissen ist zu folgern, daß die anthraxbakteriolytischen Körper in tierischer Jauche ebenso wie das Enzym der Pyozyanase hitzebeständig sind, und es ist anzunehmen, daß die bakterizide Eigenschaft der durch Kochen oder Filtrieren keimfrei gemachten tierischen Fäulnisprodukte ebenfalls auf der Wirkung eines Enzyms beruht. Außerdem berechtigen ja die in früheren Versuchen gefundenen Analogien zwischen der Wirkung der Pyozyanase und derjenigen tierischer Fäulnisprodukte auf einen fermentativen Charakter des bakteriolytischen Prinzipes tierischer Jauchen zu folgern.

Nachdem so die Hitzebeständigkeit des bakteriziden Stoffes festgestellt war, machte ich die für die Versuche nötige Jauche nicht mehr durch Filtration keimfrei, sondern beschränkte mich in der Folge auf die viel einfachere Sterilisation durch Erhitzen. So konnten in kurzer Zeit größere Mengen steriler Jauche für die Experimente gewonnen werden. Durch das Erhitzen mußte die chemische Zusammensetzung zwar eine Aenderung erfahren, wie schon aus den reichlichen Eiweißniederschlägen zu folgern ist. Für die hier fraglichen Unter-

suchungen kommt dieser Faktor aber nicht in Betracht, wie die nachstehenden Ergebnisse lehren.

4. Versuche über das Verhalten des anthraxbakteriolytischen Enzyms gegen Chemikalien.

A.

Jauche IV war aus Pferdemuskulatur unter Zusatz von Wasser hergestellt worden. Nachdem sie 14 Tage im Brutschrank geweilt hatte, wurde sie keimfrei gemacht und hierauf 14 Tage lang kühl und im Dunkeln aufbewahrt. Darauf versetzte ich 100 ccm Jauche IV mit 2 g Tannin und filtrierte den Niederschlag. Ferner setzte ich einem Teil der Jauche so lange Tannin zu, bis die Lösung neutral reagierte und filtrierte ebenfalls. Der Rest der ursprünglichen Jauche wurde zur Anlage der Kontrollversuche verwandt. Durch zweimaliges, je eine halbe Stunde dauerndes Erhitzen auf 100° im Dampfsterilator wurden die einzelnen Jauchesorten keimfrei gemacht. Wie bei früheren Versuchen brachte ich nun milzbrandbazillenhaltige Organstückchen in weite Reagenzröhrchen und überschichtete sie nacheinander mit den verschiedenartigen Jauchpräparaten, die ich der besseren Uebersicht halber

Jauche IV K (Kontrolle),
„ IV T (2 pCt. Tanninzusatz),
„ IV N (Tanninzusatz bis zur neutralen Reaktion)

benenne. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden Parenchymausstriche aus allen Röhrchen mikroskopisch untersucht:

1. Jauche IV K war rötlichgelb, trüb und zeigte grauen, flockigen Eiweißniederschlag. Das Organstückchen der Milzbrandmaus zeigte die Folgen der Jaucheimbibition und besaß ebenso wie Jauche IV K einen intensiven fauligen Geruch. In den mit Fuchsin gefärbten Ausstrichen ließen sich frische Wuchsformen von Milzbrandbazillen nicht erkennen, dagegen sah man öfters noch gut erhaltene Bakterien. In Ausstrichen, die mit Safraninlösung gefärbt worden waren, lagen deutlich erkennbare Degenerationsformen; auch die Segmentierung war zuweilen noch zu erkennen. In der Jauche IV T war von Milzbrandkeimen oder Zerfallsformen solcher nichts zu sehen. Aussaaten von Jauche und Parenchym blieben steril.

2. Das Fäulnispräparat IV T war braunschwarz und undurchsichtig. Beim Schütteln waren feinste Flocken zu erkennen. Die mit der Jauche in Berührung gekommene Oberfläche des milzbrandbazillenhaltigen Parenchyms war schwarzbraun, der mikroskopische Befund in den Parynchymausstrichen nahezu der gleiche wie bei den Organstückchen, die in der Kontrolljauche gelegen hatten, höchstens daß man bei Fuchsinfärbung etwas seltener gut erhaltene Bakterien antraf. In der Jauche IV T waren Bakterien nicht zu ermitteln. Aussaaten von Parenchym und Jauche IV T blieben steril.

3. Das Jauchepräparat IV N sah aus wie Jauche IV T. Die Untersuchung ergab den gleichen Befund.

Obwohl Untersuchungen noch nach 48, 72 und 96 Stunden vorgenommen wurden, erübrigt es sich, die einzelnen, überall gleichmäßigen Phasen des Zer-

falles der Bazillen zu schildern. Es genügt, die Tatsache zu erwähnen, daß alle drei Arten von Fäulnispräparaten gleichmäßig schon nach 24 Stunden die Milzbrandbazillen so wirksam abgetötet hatten, daß Aussaaten steril blieben.

Somit ist es nicht gelungen, durch Tannin das bakteriolytische Enzym aus der Lösung zu fällen und hat auch der Alkaleszenzgrad der Lösung keinerlei Einfluß auf die Wirkung des bakteriolytischen Prinzips der Jauche ausgeübt, denn die Wirkung ist bei neutraler Reaktion die gleiche wie bei stark alkalischer. In dieser Hinsicht besteht gleichfalls eine große Uebereinstimmung mit dem Verhalten der Pyozyanase.

Emmerich und Löw sagen: „Man kann die Alkalität der Pyozyanase durch Neutralisieren mit Salzsäure oder Essigsäure herabsetzen oder ganz aufheben, die Wirksamkeit der Pyozyanase wird hierdurch nicht vermindert.“

Bei meinen Jauchepräparaten ist nach der Neutralisation mit Salzsäure die anthraxbakteriolytische Wirkung ebenfalls nach wie vor die gleiche geblieben. Sie tötete in milzbrandbazillenhaltigem Parenchym die Bakterien ebenso rasch und löste sie in gleicher Weise auf wie stark alkalisches Jauchepräparat.

B. Fällungsversuch mit Neßlers Reagens.

Die bei diesem Versuch benutzte, durch Kochen sterilisierte Jauche war aus der Leber eines Hundes gewonnen worden, die unter Wasserzusatz 14 Tage lang bei 37° C gefault hatte. Die durch Papier filtrierte Flüssigkeit wurde 15 Minuten lang auf 100° erhitzt und abermals 8 Tage lang kühl und dunkel aufbewahrt.

Dieser dunkelrotbraun gefärbten, trüben Jauche setzte ich zunächst Salzsäure bis zur schwach sauren Reaktion zu und fügte alsdann ungefähr 3 ccm Neßlers Reagens bei, worauf ein brauner, flockiger Niederschlag entstand. Dieser Niederschlag blieb 24 Stunden im Reagenzglas stehen und wurde dann durch sterile Watte filtriert. Das in der Watte zurückgebliebene Filtrum ist mit absolutem Alkohol ausgewaschen und darauf in sterile Petrischalen gebracht worden, bis der Alkohol verdunstet war. Alsdann sind sechs keimfreie Reagenzröhrchen mit je $^1/_5$ ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung und mit dem abfiltrierten flockigen Niederschlag wie folgt beschickt worden. In 3 dieser Röhrchen kam je eine Oese fein zerquetschtes, milzbrandbazillenhaltiges Leberparenchym einer Maus. In die übrigen 3 Röhrchen wurde je eine Oese desselben milzbrandbazillenhaltigen Materials und außerdem noch je eine linsengroße Menge des nunmehr trockenen, schokoladebraunen Filtrums gebracht, das in der physiologischen Kochsalzlösung mit einem sterilen Messer zerrieben wurde. Die so beschickten Röhrchen wurden der Bruttemperatur in einer feuchten Kammer ausgesetzt, um das Verdunsten der Kochsalzlösung und die Aenderung ihres osmotischen Druckes zu verhindern. Nach 24 Stunden zeigten sich in den 3 Röhrchen, die kein Filtrum enthielten,

deutlich grauweiße Flocken, wie sie der Milzbrandbazillus in flüssigen Nährmedien zu bilden pflegt. Dagegen war in der mit Filtrum versehenen physiologischen Kochsalzlösung von derartigen Flocken keine Spur zu sehen.

Nach 48 Stunden ergab sich der gleiche makroskopische Befund wie Tags vorher. Die mikroskopische Untersuchung derjenigen Röhrchen, die nur je eine Oese milzbrandbazillenhaltigen Materials erhalten hatten, ergab, daß die grauweißen Flocken auf Milzbrandbazillen zu beziehen waren. Die Bakterienleiber zeigten vielgestaltige Involutionsformen, waren oval, biskuitförmig oder kugelig. Bei genauerem Zusehen zeigte sich, daß alle diese verschiedenartig geformten Bakterienleiber in Hüllen (Schläuchen) lagen, die der normalen Größe einer Milzbrandbakterienzelle entsprachen und deutlich durch Segmentierung getrennt waren. Diese Involutionsformen finden ihre Erklärung darin, daß es den Milzbrandkeimen an geeigneten Nährstoffen in der physiologischen Kochsalzlösung mangelte und zweitens wohl auch in einer gewissen Giftwirkung der physiologischen Kochsalzlösung, die als einjonige Lösung nachweislich auf Gewebe toxisch wirkt.

In den Röhrchen, die das Filtrum enthielten, ließen sich mikroskopisch weder neue Wuchs- noch Degenerationsformen nachweisen. Das zugesetzte Filtrum enthielt demnach einen bakterizid wirkenden Stoff, der die Bakterien in 48 Stunden vollständig vernichtete. Aussaaten auf Agar aus den 3 mit Filtrum versetzten Röhrchen blieben steril, während die Aussaten aus den übrigen Röhrchen nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank sehr gut entwickelte Milzbrandkolonien mit schlanken, regelmäßig segmentierten Fäden zeitigten.

Mit Neßlers Reagens läßt sich sonach aus salzsäurehaltiger Jauche ein anthraxbakterizides Prinzip neben Eiweiß fällen. Ob der ausgefällte Körper mit dem bereits nachgewiesenen anthraxbakteriolytischen Enzym identisch ist, oder Gemische verschiedener anthraxbakterizider Körper in der Jauche enthalten sind, ist auf Grund der angestellten Versuche nicht zu erweisen. Näher auf die Fragen einzugehen, lag nicht im Rahmen dieser Arbeit. Ich behalte mir deshalb weitere Untersuchungen in dieser Richtung vor.

Hier seien noch die Ergebnisse einiger Impfversuche an Mäusen mitgeteilt, wobei letztere mit milzbrandbazillenhaltigen, in Jauche gelegenen Organstückchen vorbehandelt worden waren.

Bei einem der Versuche mit sterilem Jauchefiltrat ergab es sich, daß ein milzbrandbazillenhaltiges Gewebsstückchen, das 48 Stunden in anthraxbakterizid wirkender Jauche geweilt hatte, bei subkutaner Verimpfung auf eine Maus zwar tödlich wirkte, daß aber der Tod erst nach 4 × 24 Stunden eintrat, während sonst frische Gewebsteile von Milzbrandmäusen bei subkutaner Inokulation in der Regel nach 24 Stunden tödlichen Milzbrand verursachen.

„Sucht man nach einer Erklärung für diese Tatsache, sagt Schipp, so kommen meiner Ansicht nach zwei Faktoren in Betracht.

Entweder haben die in dem verimpften Material vorhandenen Milzbrandbazillen unter dem Einfluß der Fäulnisprodukte eine beträchtliche Einbuße an ihrer Virulenz erlitten, oder aber die Fäulnisgifte sind imstande, eine Infektion mit lebensfähigen Keimen zu verzögern bzw. ganz zu hemmen, wofür gleichfalls Anhaltspunkte vorliegen."

Zur weiteren Klärung dieser wichtigen Frage stellte ich folgenden Versuch an. Leber- und Nierenstückchen einer an Milzbrand verendeten Maus wurden ebenso wie die einer durch Ersticken getöteten, gesunden Maus in der bei den früheren Versuchen geübten Art und Weise mit dem gekochten, sterilen Jauchepräparat V überschichtet und einer Temperatur von 37° C ausgesetzt. Das verwendete Jauchefiltrat stammte von einer vor ca. 4 Wochen mit Wasser übergossenen Hundeleber. Es war dünnflüssig, hatte ein graubraunes, trübes Aussehen und verbreitete einen stinkenden Geruch.

Nachdem das Jauchepräparat 48 Stunden lang auf die milzbrandbazillenhaltigen und milzbrandbazillenfreien Organstückchen eingewirkt hatte, wurden die beiden Parenchymarten auf Mäuse verimpft. Das milzbrandbazillenhaltige Gewebe war graubraun und in den von ihm angelegten Deckgläschenausstrichen fanden sich zahlreiche in körnigem Zerfall begriffene Milzbrandkeime. Auffallenderweise war das nicht von Bakterien durchsetzte Parenchym, auf welches doch die Fäulnisprodukte in derselben Weise und unter den gleichen äußeren Bedingungen eingewirkt hatten, nicht in dem Grade faulig, wie das milzbrandbazillenhaltige. Während letzteres vollkommen matschig aussah, hatte ersteres nicht nur seine ursprüngliche Farbe, sondern auch seine Konsistenz nahezu völlig bewahrt. Die Milzbrandinfektion hatte sonach in vorliegendem Falle das tierische Gewebe weniger widerstandsfähig gegen die Einschmelzung durch Fäulnisprodukte gemacht. Dieses in vitro gewonnene Resultat deckt sich mit der praktischen Erfahrung. Denn ganz allgemein pflegen die Kadaverparenchyme der an Septikämien verendeten Tiere schneller faulig zu erweichen als das bei anderen Todesarten der Fall ist.

Die Impfungen nahm ich folgendermaßen vor:

1. Maus I, II und III erhielten subkutan je ungefähr ein linsengroßes Stück milzbrandbazillenhaltiges Nierenparenchym. Nach 21 Stunden erfolgte die Untersuchung der Impfstelle. Außer zahlreichen Leukozyten ließen sich jedoch weder Milzbrandbazillen noch Zerfallsformen solcher nachweisen. Diese 3 Mäuse blieben am Leben.

2. Maus IV, V und VI wurden zur gleichen Zeit mit einem ebenfalls ungefähr linsengroßen Stück ursprünglich bazillenfreier Organteile, die im Jauche-

präparat gelegen hatten, geimpft. Vor der Inokulation sind jedoch sporulierende Milzbrandbazillen aus der Kultur auf das Gewebsstück gebracht worden. Nach 21 Stunden hat die Untersuchung der Impftaschen bei Maus IV und VI die reichliche Gegenwart gut entwickelter Milzbrandkeime ergeben. Maus IV schob ich nach der mikroskopischen Untersuchung ein über linsengroßes, mit Jauchepräparat stark durchtränktes Stück bazillenfreies Leberparenchym mit steriler Pinzette in die Impftasche. Maus VI erhielt ein gleiches, aber mehr der gewöhnlichen Linsengröße entsprechendes Organstückchen. Die Impfstelle von Maus V wurde absichtlich weder untersucht noch behandelt. Maus V starb 28, Maus VI 30 und Maus IV 32 Stunden nach der Infektion, während eine mit Milzbrand-Agarkultur infizierte Kontrollmaus bereits nach 26 Stunden einging.

Die mit Fäulnispräparat durchtränkten Organteile bzw. die in diesen enthaltenen Fäulnisprodukte waren somit, trotz der verhältnismäßig großen Dosierung (besonders bei Maus IV und VI), nicht imstande, die in der Impftasche liegenden Milzbrandbazillen in ihrer Vermehrung und Infektionstüchtigkeit zu hemmen; dagegen verzögerten sie den tödlichen Ausgang. Diese Tatsache hatten Olt und Schipp bereits durch verschiedene Versuche ermittelt (private Mitteilung), daher beschränkte ich mich in dieser Hinsicht auf nur wenige weitere Experimente.

5. Immunisierungsversuche.

Trotz vieler diesbezüglicher Untersuchungen ist es bekanntlich noch nicht gelungen, aus Milzbrandbazillenkulturen Toxine zu gewinnen.

Von der Erwägung ausgehend, daß vielleicht bei dem durch Fäulnisenzyme herbeigeführten Zerfall der Kadavermilzbrandbazillen Endotoxine derselben frei würden, stellte ich in Gemeinschaft mit Professor Olt folgende Versuche an.

Ein Kaninchen wurde mit Antraxsporen infiziert und verendete nach 2 Tagen. Leber, Nieren und Herz wurden zerkleinert und mit Jauche, die durch Erhitzen sterilisiert worden war, überschichtet und in der Kälte aufbewahrt. Zwei Tage danach wurde zwecks Konservierung Chloroform zugesetzt. Nach 8 Tagen erhielten 10 Mäuse je $^1/_2$ ccm der Jauche subkutan. Vier derselben verendeten noch an demselben Tage unter Vergiftungserscheinungen, die wir ursprünglich auf das Chloroform bezogen. Die anderen 6 Mäuse erkrankten zwar, erholten sich jedoch bald wieder. Drei Tage nach der Injektion verendete eine weitere Maus. Ihr Blut war keimfrei und die Todesursache blieb unermittelt. Alsdann wurde eine geringe Menge Jauche auf 3—4 Stunden in flacher Schale auf 42° C erwärmt, um das Chloroform gründlich verdunsten zu lassen. Die noch übrigen 5 Mäuse erhielten nunmehr — sechs Tage nach der ersten Injektion — erneut Einspritzungen des mit den eingeschmolzenen Milzbrandbazillen ausgestatteten Materials. Alle zeigten die gleichen Vergiftungserscheinungen, erholten sich aber bald wieder.

Eine Maus verendete nach fünf Tagen. In ihrem Blut waren keine Bakterien nachzuweisen; Aussaaten auf Agar blieben steril.

Die nun noch übrigen 4 Mäuse erhielten sieben Tage nach der zweiten Injektion abermals je 1 ccm Jauche, aus der das Chloroform bei 42° C verdunstet war. 3 Mäuse vertrugen diese Einspritzung ohne Krankheitserscheinungen. Die 4. Maus verendete plötzlich innerhalb fünf Minuten nach der Injektion; Sektionsbefund negativ, die injizierte Flüssigkeit war zum Teil noch unter der Haut nachweisbar.

Eine der drei überlebenden Mäuse erhielt nach 19 Tagen eine Oese einer sporulierenden Milzbrandkultur; sie verendete nach 3×24 Stunden.

Mithin war auf diese Weise kein Schutz gegenüber Milzbrandbazillen bei Mäusen erzielt worden. Andererseits dürften Mäuse auch nicht die geeigneten Tiere für derartige Untersuchungen sein, denn bekanntlich gelingt es auch nach dem Pasteurschen und Sobernheimschen Schutzimpfungsverfahren nicht, Mäuse und Kaninchen zu immunisieren, obwohl die erwähnten Methoden bei unseren Haustieren zweifellos befriedigende Resultate liefern. Auch die heftige Giftwirkung der zur Auflösung von Milzbrandkeimen nötigen Mengen des Jauchepräparates macht es aussichtslos, mit diesen an milzbrandkranken Tieren eine Zerstörung der im Blute kreisenden Bazillen zu erzielen. Die Zukunft wird lehren, ob es möglich ist, die anthraxbakteriolytischen Enzyme aus der Jauche in mehr konzentrierter Form und frei von den giftigen Beimischungen herzustellen.

Resumee:

1. Die Angabe Schipps, daß durch Tonkerzen filtrierte, keimfreie Kadaverjauche hochgradige anthraxbakteriolytische Eigenschaften entfaltet, stimmt mit meinen Versuchergebnissen überein.

2. Die bakteriolytische Eigenschaft der Kadaverjauche basiert auf einem hitzebeständigen Enzym, das große Uebereinstimmung mit der Pyozyanase (Emmerich und Löw) zeigt und unabhängig von alkalischer Reaktion ist.

3. Das Optimum der bakteriolytischen Enzymwirkung liegt bei 37°C.

4. Osmotische Druckverhältnisse spielen bei dem Untergang der Milzbrandbazillen in der Kadaverjauche keine Rolle.

5. Der Gehalt der Kadaverjauchen an bakteriolytischen Fermenten ist variabel je nach dem Grade der Fäulnis. Bei weit vorgeschrittenem Abbau der organischen Substanzen schwindet das Enzym wieder.

6. In Kadaverjauche wird das anthraxbakterizide Enzym durch

Nesslers Reagens und Salzsäure ausgefällt, dagegen nicht durch Tanninzusatz.

7. Die tödliche Infektion von Versuchstieren mit faulendem Milzbrandmaterial gelingt vielfach nur deswegen nicht mehr, weil unter dem Einfluß der Fäulnistoxine die Anthraxkeime eine Virulenzeinbuße schon vor der Inokulation erlitten haben; dagegen sind die Fäulnisenzyme nicht imstande, eine bereits bestehende Milzbrandbakteriämie bei Mäusen zu hemmen.

8. Fäulnisprodukte wirken bei subkutaner Applikation von 0,25 anthraxbakteriziden sterilen Jauchefiltrates sehr stark toxisch und zumeist tödlich auf kleine Versuchstiere. Daher ist es nicht möglich gewesen, Versuchtiere durch Jauchpräparate gegen die Milzbrandinfektion zu schützen, oder nach dem Eintritt dieser den tödlichen Ausgang zu verhüten.

9. Die durch das bakteriolytische Enzym in vitro hervorgerufenen Zerfallsformen der Milzbrandbazillen stimmen mit denen faulender Milzbrandkadaver vollkommen überein und ist anzunehmen, daß das Enzym die Ursache der praktisch so bedeutsamen Einschmelzung der Milzbrandbazillen in faulenden Kadavern ist.

Zum Schlusse drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Olt, sowie dem früheren Assistenten des veterinär-pathologischen Instituts zu Gießen, Herrn Dr. Schipp, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Dissertation und für die mir stets bereitwilligst erteilten Ratschläge meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Schipp, Inaugural-Dissertation. 1906.
2) Hübner, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 47. S. 586.
3) Emmerich und Löw, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 31. H. 1.
4) Olt, Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1899. Nr. 1.
5) Raebiger, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1901. S. 68.
6) Diedrichs, Inaugural-Dissertation. Gießen 1908.

XVII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses am Urban (Vorsteher: Prosektor Dr. Max Koch).

Ueber Ostitis fibrosa beim Pferde.

Von

Dr. phil. **Johannes Jost**, städt. Tierarzt.

(Hierzu Tafel V und VI.)

Im 18. Bande der Monatshefte für praktische Tierheilkunde gibt A. Theiler (Prätoria) das Resultat seiner Untersuchungen über die „Osteoporosis“ des Pferdegeschlechtes wieder. Nach seinen Beobachtungen ist diese Krankheit, welche durch auffallende Schwellungen der Kopfknochen charakterisiert ist, in Europa äußerst selten; dagegen tritt sie in außereuropäischen Ländern sehr häufig, zuweilen seuchenartig auf. Als der Osteoporosis ähnlich führt Th. die als Kleien- oder Krüschenkrankheit hezeichnete Krankheit der Fohlen an; er faßt jedoch die Osteoporosis als eine Erkrankung sui generis auf und scheidet sie insbesondere streng von der Osteomalacie. Am häufigsten wurde die Krankheit in Johannisburg festgestellt, doch fand sie sich in ganz Transvaal und kam auch in der Kapkolonie oft zur Beobachtung.

Bei seinen Untersuchungen über die Pathogenese der Osteoporosis stellte Th. auf Grund von Analysen von Pferde-, Esel- und Maultierknochen fest, daß in den Skelettknochen der erkrankten Tiere der Gehalt an knochenbildenden Salzen geringer ist, als bei gesunden Tieren. Dieser Mangel an Kalksalzen erstreckte sich über das ganze Skelett. Die Ursache des Kalkmangels liegt nach den Theilerschen Untersuchungen des Futters und Trinkwassers nicht in der verabreichten Nahrung. Die Krankheit machte vielmehr den Eindruck einer Infektionskrankheit, obwohl Blutuntersuchungen und Bluttransfusionen stets negative Resultate ergaben. Analog der Entstehungsauffassung des afrikanischen Ostküstenfiebers des Rindes läge bei der Osteoporosis der Gedanke an einen Zwischenträger nahe. Dieser Idee widerspricht jedoch die Beobachtung, daß an Osteoporosis erkrankte Tiere, die von ihrer Umgebung, in der Osteoporosis herrscht, in andere Lebensbedingungen gebracht werden, spontan gesund werden können.

Als Symptome der Osteoporosis führt Th. an: Steif- oder Lahmgehen, fortschreitende Abmagerung, Anschwellung der Gesichts- und Kieferknochen. Die auftretende Lahmheit wandert wie beim Rheumatismus von einem Bein auf das andere. Es kommt zur Exostosenbildung. Häufiger erfolgt Losreißen der Bänder in den unteren Gelenken und das Heruntersinken der Fessel. Es werden spontane Brüche der Extremitäten, Rippen- und Lendenwirbel beobachtet. Die Tiere magern

ab, schon bevor die Kieferanschwellung die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt. Die Schwellung der Kopfknochen ist pathognomisch. Am stärksten sind Ober- und Unterkiefer, sowie die Nasenbeine betroffen.

Der pathologisch-anatomische Befund ist nach Th. folgender: die geschwollenen Knochen sind weich und lassen sich mit dem Messer leicht schneiden. Die Schnittfläche ist porös. Die Zahnalveolen sind in vorgeschrittenen Fällen erweitert. Auch die Skelettknochen sind verändert und lassen sich, besonders an den Epiphysenenden, ebenfalls schneiden. Die Bänder reißen leicht. Die Gelenke sind meist durch Erosionen des knorpeligen Ueberzuges verändert. Es besteht eine gelatinöse Verquellung der Gelenkkapsel bei vermehrter Synovia. Das Knochenmark bildet häufig eine blutige Masse. Mikroskopisch war das kompakte Knochengewebe durch neues Gewebe vom Charakter der Fibroblasten mit reichlichen Blutgefäßen auseinandergedrängt. Th. glaubt, daß sich eine Einschmelzung, ausgehend von den Haversschen Kanälchen, abspielt und bezeichnet den Prozess als eine rarefizierende Ostitis.

Die Behandlung vorgeschritten erkrankter Tiere erscheint nach Th. nutzlos. Im Beginne vermag jedoch der Transport der Tiere nach Gegenden, in denen Osteoporosis nicht vorkommt, häufig Besserung und Heilung herbeizuführen.

Als Resumee seiner Beobachtungen stellt Th. folgende vier Thesen auf:

1. Osteoporosis wird bei Pferden jeder Rasse, jeden Alters und jeden Geschlechtes angetroffen.

2. Osteoporosis hängt mit Fütterung und Pflege in keiner Weise zusammen.

3. Das Entstehen der Osteoporosis bei einem Pferde kann auf Kontakt mit einem kranken Pferde oder Lokalitäten, wo kranke Pferde sich aufhielten, zurückgeführt werden.

4. Zur Entstehung der Osteoporosis sind äussere, bis jetzt noch unbekannte Ursachen notwendig.

Soweit die Ausführungen Theilers über diese Knochenerkrankung des Pferdegeschlechtes. Die Theilerschen Präparate und Photographien wurden dann von Knuth auf der Tagung der tropenmedizinischen Gesellschaft in Berlin 1909 unter Vorlegung des afrikanischen Materials demonstriert.

Wie Theiler die Krankheit in Transvaal beobachtet hat, so hat sie Ziemann in Kamerun gesehen und als „Kieferkrankheit“ beschrieben. Er hat das Auftreten „einer ganz eigenartigen Krankheit bei Pferden und Maultieren“ konstatieren können. Bei dieser bestand beiderseits Schwellung in der Gegend der äußeren Fläche des Oberkiefers, die allmählich zunahm; verdickt waren gleichzeitig auch die Unterkieferäste, und zwar bis auf das Zwei- bis Dreifache der Norm. Im Cavum narium bestand durch die tumorartigen Schwellungen eine Verengerung bei erschwerter Atmung. Es trat trotz guter Freßlust starke Abmagerung ein. Die Dauer des Leidens vom ersten sichtbaren Symptom bis zum Exitus schwankte zwischen 4—12 Monaten. Die Blutuntersuchungen ließen vereinzelte kleinere Formen einer Art Piroplasma erkennen. Auftreibungen an den übrigen Skelettknochen wurden nicht beobachtet. Z. teilte mit, daß die Krankheit zuerst 1901 bei einem 4 Jahre alten kräftigen Hengst beobachtet wurde, der nach 5 Monaten an derselben verendete. In demselben Stalle stand neben mehreren anderen Pferden noch eine Stute, welche gleichfalls die Krankheit akquirierte. Mit der Stute stand später einen Monat lang ein Wallach zusammen, der nach diesem Zeitraum

auch dieselben Krankheitserscheinungen zeigte und nach weiteren 11 Monaten verendete. Z. behandelte die Krankheit durch Ausspritzen der Nasenhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung, 14 Tage langer Verabreichung von 20 bis 30 g Kal. jodat. pro die und Massage der Auftreibungen mit Unguent. cinereum. Die Heilerfolge sollen nach Angabe anderer günstige gewesen sein; persönlich konnte Z. die Resultate jedoch leider nicht kontrollieren. Immerhin ist nach Z. die Prognose schlecht zu stellen; die Aetiologie ist dunkel.

Hutcheon, Robertson und Lane haben die „Dickköpfigkeit" bei den Pferden auch in der Kapkolonie angetroffen; erstere berichten über einen umfangreichen Ausbruch von Osteoporosis unter englischen Militärpferden im Jahre 1898, der in Wynberg bei Kapstadt auftrat. Während vor dieser Zeit die Krankheit nur vereinzelt gesehen wurde, ist sie seit 1898 nicht wieder von der Tagesordnung gekommen. Robertson sagt, daß sich seit diesem Zeitpunkte die Osteoporosis aus einer pathologischen Kuriosität zu einer ernstlichen Gefahr entwickelt hat. Nach der R.'schen Beobachtung waren die Tiere meist unter 7 Jahre alt. Eine Erzeugung der Krankheit durch Verimpfung des Blutes gelang R. nicht.

Ueber das Auftreten der Osteoporosis nun in anderen außereuropäischen Erdteilen liegen noch verschiedene Arbeiten vor. So haben Law, Courtenay, William und Marshall die Krankheit häufiger in Amerika beobachtet. Auch hier dieselben klinischen Erscheinungen, der gleiche pathologisch-anatomische Befund, dieselben auf Vermutungen beruhenden Angaben über die Aetiologie und das Zugeständnis einer aussichtslosen Therapie.

Elliot berichtet über Osteoporosis in Australien; hier erkrankten besonders Pferde an den Küstengebieten ohne jede festzustellende Ursache. Uebertragungsversuche der Krankheit durch Bluteinspritzung verliefen negativ.

Aus Europa sind Berichte über Knochenerkrankungen der Pferde, welche nach Angabe des Krankheits- und Sektionsbildes mit jener „Tropenkrankheit" identifizieren zu sein dürften, nur vereinzelt. So findet sich in der Literatur eine Abhandlung von L. Dor: „De l'existence chez le cheval d'une maladie osseuse analogue à la maladie de Paget." Es handelt sich um einen Fall von „maladie du son", um die schon vorher erwähnte Kleien- oder Krüschenkrankheit, so genannt, weil man der Ansicht war, daß die Verabreichung großer Mengen von Kleie anstelle Haferfütterung bei der Entstehung der Knochenerkrankung als ursächliches Moment fungiere.

Die Kleienkrankheit wurde zuerst 1860 in The Veterinarian Revue von Varnell beschrieben, ist dann in Dänemark und Deutschland, auch in Asien, Transvaal und Amerika beobachtet worden. Als Symptome gibt Dor an, daß sich zunächst eine allgemeine Schwäche der Tiere, dann ein häufiges Stolpern und Fallen neben Schmerzen in den verschiedenen Gelenken bemerkbar macht. Wichtig für die Diagnose ist die im Verlauf der Krankheit sich einstellende Volumenzunahme der Kopfknochen: „Les os de la tête augmentent de volume, la face sélargit, les os du crâne sont gonflés, arrondis, les maxillaires se tuméfieut et d'une façon générale, la tête prend und certain aspect bovin." An diese Beschreibung knüpft Dor die halbscherzhafte Frage an, ob vielleicht das sagenhafte Pferd Alexanders des Großen „Bucephalos" an Kleienkrankheit gelitten hat.

Die Behandlung der maladie du son hält Dor für aussichtslos. Nach der Tötung finden sich folgende pathologische Veränderungen: Die Röhrenknochen sind, besonders an den Epiphysenenden, porös, weich und sehr gefäßreich. Die kompakte Knochensubstanz ist durch spongiöse ersetzt. Das Knochenmark ist rot.

Die getrockneten Knochen sind auffällig leicht, um nach Einlegen im Wasser desto schwerer zu erscheinen. Mikroskopisch stellt Dor eine rarefizierende Ostitis fest. Bei der chemischen Analyse zeigt sich ein auffallender Mangel an Kalksalzen. Dor bezeichnete es als eine Eigentümlichkeit der Kleienkrankheit, daß sie im Gegensatz zu Osteomalazie, welche beide Geschlechter befallen kann, in der Regel bei männlichen Tieren beobachtet wird. Dor vergleicht dann die von Paget beim Menschen beobachtete Knochenerkrankung und seinen Fall von Kleienkrankheit beim Pferde. Beide Erkrankungen haben im Beginn der Entwickelung dieselben klinischen Erscheinungen. Eine Differenzierung tritt im weiteren Verlaufe dadurch ein, daß beim Menschen mehr das Schädeldach, beim Pferde die Kieferbeine und insbesondere der Unterkiefer stärker von dem Krankheitsprozeß betroffen sind. In dieser Beziehung nähert sich nach Dor die Kleienkrankheit mehr der Leontiasis ossea, bei welcher nach der landläufigen Ansicht die Erkrankung der Kieferbeine stärker hervortritt als die Verdickung des Schädeldaches. In seinem Resumee entscheidet sich Dor jedoch für eine Identität der Kleienkrankheit und der Osteitis deformans Paget und deutet auf eine mögliche Analogie in den ätiologischen Momenten beider Krankheiten hin.

Diese Dorsche Unterscheidung der Leontiasis ossea Virchow und Osteitis deformans Paget ist nach dem mikroskopischen Befunde nicht aufrecht zu erhalten: neuere Untersuchungen sprechen vielmehr für eine Identität beider Krankheiten.

Da außer dem Dorschen Fall kein weiterer in Europa beobachteter, in der Literatur beschrieben ist, dürfte sich die Besprechung eines Falles rechtfertigen, den ich hier in Berlin festzustellen Gelegenheit hatte.

In meiner Tätigkeit als städtischer Tierarzt der hiesigen Hauptsammelstelle obduzierte ich unlängst ein Pferd, welches nach den klinischen Erscheinungen bei Lebzeiten sowie nach den pathologisch-anatomischen Befunden nach dem Verenden an einer Krankheit gelitten hat, die mit der von Theiler, Ziemann und den übrigen in den Tropen, sowie mit den von Dor in Frankreich beobachteten zu identifizieren sein dürfte.

Es handelte sich um einen sechsjährigen mittelschweren preußischen Wallach, ein Dienstpferd der Berliner Schutzmannschaft.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Arnous wurde mir der Vorbericht übermittelt, nach welchem das Tier einige Monate vor seinem Tode plötzlich zu lahmen anfing. Die Lahmheit sprang von einem Bein auf das andere, trat jedoch vorzugsweise auf dem rechten Vorderbein auf. Trotzdem das Tier sich noch bei leidlichem Appetit hielt, magerte es im weiteren Verlaufe doch zusehends ab und bekam etwa 8 Wochen vor seinem Tode Anschwellungen am Kopfe, die insbesondere im Bereich des Ober- und Unterkiefers auftraten und allmählich zunahmen. Eine auffällige Atemnot oder Röcheln des Tieres wurde nach dem Vorberichte nicht beobachtet. Die Futteraufnahme ließ allmählich bei dem Wallach nach, um schließlich, sei es infolge von Appetitlosigkeit, sei es infolge mechanischer Behinderung des Kauaktes durch die Kieferschwellungen, vollständig zu sistieren. Es trat Exitus ein.

Bei der Sektion fand ich ein schlecht genährtes Pferd, welches äußerlich eine sofort in die Augen springende starke Verdickung der unteren Gesichtspartien

sowie des Unterkiefers aufwies, außerdem eine starke Schwellung des rechten Schultergelenkes besaß.

Das Fettgewebe ist vollständig geschwunden und durch ein gelbsulziges Gewebe ersetzt, die Körpermuskulatur wässerig durchtränkt. Am Darme sind keine krankhaften Veränderungen zu beobachten; es besteht geringer Milztumor. Die Fundusdrüsenregion des Magens erscheint auffällig hügelig, von grauer Farbe, zwischen den Hügeln gerötet, die Pylorusoberfläche gleichmäßig glatt. Im Nierenbecken ein schleimig-eitriger Katarrh. Das Herz ist relativ klein, der Herzmuskel schlaff, von bräunlicher Farbe. Der Atmungsapparat weist keine Abweichungen von der Norm auf. Zeigt so der Befund an den inneren Organen wenig Bemerkenswertes, so ist er an dem Knochengerüst desto interessanter. In den eröffneten größeren Gelenken habe ich im allgemeinen eine reichlichere Menge Synovia feststellen können, als man sie zu finden pflegt. Das rechte Schultergelenk zeigt schwerere krankhafte Veränderungen; Synovia getrübt und reichlich vermehrt (etwa auf 100 g); der knorpelige Gelenküberzug hat seinen Glanz verloren, ist trübe und stellenweise usuriert; an dem usurierten Epiphysenende macht sich eine beginnende Endostosenbildung bemerkbar. Die auffälligsten Veränderungen finden sich am Schädel. Dieser erscheint im ganzen verdickt, und zwar sind von dem Krankheitsprozeß insbesondere der Oberkiefer und der Unterkiefer befallen. Das Cavum narium ist verengt; die Nasenschleimhaut verdickt und hyperämisch. Die erkrankten Schädelpartien sind so weich, daß sie mit dem Messer bei verhältnismäßig geringem Druck durchschnitten werden können. Auf der Schnittfläche macht sich ein Unterschied zwischen kompakter Rindenschicht und Spongiosa nicht bemerkbar; es bildet vielmehr der ganze Knochen eine gleichmäßige spongiöse Masse. Nach Entblößung vom Periost zeigt sich die ganze Schädeloberfläche, insbesondere aber im Gebiet der beiden genannten Knochen, rauh und porös. Die Porosität des Knochens tritt nach erfolgter Mazeration noch deutlicher hervor. Hier sieht die Schädeloberfläche stellenweise bimsteinartig, bestimmte Knochenpartien sehen geradezu schwammig aus. Zwei auf der Tafel V wiedergegebene Photographien mögen die Porosität des Knochens veranschaulichen. Die Oberkieferbeine sind derartig verdickt, daß das Foramen infraorbitale von der Sagittallinie nach außen gedrängt erscheint; die Crista zygomatica springt weniger stark hervor als am normalen Pferde. Der Processus zygomaticus ist am Augenhöhlenrande wulstig verdickt und eingekerbt; dagegen ist der Processus temporalis des Jochbeins und der Processus zygomaticus des Schläfenbeins auffallend dünn, so daß der Arcus jugalis im Verhältnis zum sonstigen Schädelbau besonders zierlich erscheint. Gehen wir der Reihe nach die verschiedenen Knochen des Kopfes durch, so finden wir, daß dieselben in sehr verschieden hohem Grade von dem Krankheitsprozeß betroffen sind. Von den Schädelknochen ist das Keilbein nicht porös, es erscheint nicht verdickt, sondern im Gegenteil dünner und schwächer, als ich es zu sehen im allgemeinen gewohnt bin. Das Hinterhauptsbein ist in der Gegend der Spina occipitalis etwas rauh und porös, sonst nicht auffällig verändert; dagegen ist das Siebbein stark befallen und sieht schwammig aus. Die Zwischenscheitelbeine und Scheitelbeine sind nur gering erkrankt; letztere an dem vorderen unteren Rande zu stärker. Das Stirnbein ist in der Pars frontalis nur sehr gering, in der Pars nasalis stärker, in der Pars orbitalis am stärksten betroffen. Ebenso zeigt sich am Schläfenbein die Pars squamosa gering, der Processus zygomaticus stark porös. Das Os petrosum bildet, wie am normalen Schädel, einen festen, soliden Knochen.

Von den Gesichtsknochen ist das Oberkieferbein am stärksten verändert, weniger stark die Zwischenkieferbeine. Nasenbein und Nasenmuschel, Gaumenbein und Unterkiefer erscheinen stark verdickt und porös; der Unterkiefer fällt insbesondere durch die verdickten Unterkieferäste auf, die in ihrer Mitte das Drei- bis Vierfache der normalen Stärke besitzen. Die Jochbeine sind an der Gesichtsfläche gering, am Processus temporalis stark porös. Die Tränenbeine, das Flügelbein und der Vomer sind nur in geringem Grade von dem Krankheitsprozeß befallen.

Nach dem Befunde sind von dem Schädelknochen durch den Krankheitsprozeß vorzüglich die Knochen befallen, welche in der embryonalen Anlage bindegewebig präformiert sind, während die knorpelig angelegten Knochen der Schädelbasis von einer Porosität nichts zeigen; eine Beobachtung, welche übrigens in der Literatur, wie wir später sehen werden, bei der Schilderung identischer oder ähnlicher Knochenerkrankungen wiederholt angegeben worden ist. Das Gewicht des so erheblich vergrößerten Schädels ist auffallend klein. Während zahlreiche Wägungen gleichgroßer, im mazerierten Zustande befindlicher Schädel, die von Tieren derselben Rasse und desselben Alters stammten, das Durchschnittsgewicht von 4100 g ergaben, betrug das Gewicht dieses Schädels nur 3858 g. Diese Gewichtsverringerung ist wohl zum Teil auf den Mangel an Kalksalzen zurückzuführen, welche an den am stärksten befallenen Stellen des Schädels nach der chemischen Analyse bis auf 28,4 pCt. geschwunden sind (entsprechende Stücke, aus gesunden Schädeln genommen, hatten 32,24, 31,87 und 42,48 pCt. Kalkgehalt); zum Teil dürfte die Gewichtsverringerung des Schädels aber auch auf einen anderen Grund zurückzuführen sein, den wir bei der Schilderung des mikroskopischen Befundes erkennen werden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus zahlreichen Teilen der verdickten Knochen von der rechten Kopfhälfte genommen, da die linke in toto konserviert werden sollte. Ein Teil des in Formalin fixierten Materials wurde direkt ohne vorherige Entkalkung mit dem Kohlensäuregefriermikrotom geschnitten, während die übrigen Präparate nach vorheriger Entkalkung in 5—10 pCt. der Formalin-Salpetersäure hergestellt wurden. Die Färbung der Schnitte wurde mit Hämalaun-Eosin bzw. nach der von van Gieson angegebenen Weise vorgenommen. Im allgemeinen zeigen sich in den verschiedenen untersuchten Stücken nur geringfügige Abweichungen, besonders was das Verhältnis der Menge der Knochenbälkchen zu dem zwischen denselben vorhandenen Gewebe anbelangt. Wo in den mikroskopischen Schnitten Periost vorhanden war, erscheint es nirgends nennenswert verdickt. Es besteht aus parallel-faserigem, derbem Bindegewebe, das nach dem Knochen zu hier und da etwas zellreicher wird. An der Knochenoberfläche ist keine aus Knochenlamellen gebildete kontinuierliche Grenzschicht vorhanden; es steht vielmehr das zwischen den Knochenbälkchen vorhandene Fasergewebe mit dem Periost an zahllosen Stellen in Verbindung. Nur an wenigen Stellen finden sich längere, der Oberfläche parallel angeordnete Knochenbälkchen; meist handelt es sich nur um ganz schmale, senkrecht zum Periost gestellte Bälkchen, die stellenweise durch kurze Brücken mit einander verbunden sind. Die Struktur des Knochens selbst bildet ein von der Norm außerordentlich abweichendes Bild. Anstelle der regulär angeordneten Haversschen Kanäle usw. durchsetzten Lamellensysteme ist ein aus zierlichen Bälkchen bestehendes Netzwerk vorhanden. Der Unterschied zwischen kompakter Rinde und Spongiosa ist, wie wir schon makroskopisch gesehen haben, vollständig ge-

schwunden. Die ganze Dicke des Knochens wird gebildet aus mehr oder weniger dicht gelagerten Knochenbälkchen, zwischen denen eine aus Fasergewebe bestehende Zwischensubstanz vorhanden ist.

In den unentkalkten, mit Hämalaun gefärbten Präparaten erscheinen diese Bälkchen bläulich-rot, vielfach etwas fleckig, mit helleren und dunkleren Stellen; nach den Rändern zu findet sich eine schwarz-blaue Zone. An vielen Bälkchen, besonders an den schmaleren, ist eine homogene hellere Randschicht zu erkennen, die sich mit Hämalaun graublau, bei Hämalaun-Eosinfärbung rosa färbt und an einzelnen Stellen eine größere Breite erreicht. Außen sind sowohl die dickeren wie die dünneren Bälkchen von Osteoblastensäumen umgeben. Die Knochenkörperchen treten an den nicht entkalkten Präparaten in den Bälkchen als unregelmäßig dunkelblaue Flecke hervor. Bei der van Gieson-Färbung erscheint der zentrale Abschnitt der Knochenbälkchen graugelblich, zum Teil bräunlich nuanziert, die Rindenschicht leuchtend rot; zwischen beiden ist eine braunrote Grenzschicht vorhanden.

An entkalkten Präparaten erscheinen die Knochenbälkchen nach Hämalaunfärbung mattblau; in den dickeren Bälkchen fallen hier und da dunkelblaue, unregelmäßig begrenzte Abschnitte auf, Stellen, an denen die Entkalkung nicht vollständig erfolgt sein dürfte. Die homogene Randschicht erscheint hier hellgrau und ist durch eine feine dunkle Linie vom zentralen Abschnitte getrennt. Die Knochenkörperchen imponieren als rundliche, längliche und sternförmige, dunkelblau gefärbte Gebilde mit einem helleren Hof. Wurde das entkalkte Material mit Hämalaun-Eosin gefärbt, so erschienen die Knochenbälkchen rosa mit einem leichten Stich ins Bläuliche, der homogene Osteoidsaum aufgehellt; in den dickeren Bälkchen sind die dunkelblau gefärbten Zentren wieder vorhanden. Bei van Gieson-Färbung schließlich sind die Bälkchen im Zentrum gelb, in der Peripherie leuchtend rot, was besonders an den dickeren Bälkchen deutlich hervortritt.

Betrachten wir jetzt die Zwischensubstanz, und zwar zunächst bei Hämalaun-Eosinfärbung, so sehen wir teils parallel verlaufende Faserzüge, teils unregelmäßig angeordnete spindel- und sternförmige Bindegewebszellen, zwischen denen sich die Interzellularsubstanz in reichlicher Menge bemerkbar macht. Durchsetzt wird die Zwischensubstanz von zahlreichen engeren und weiteren, meist dünnwandigen Blutgefäßen. Bei van Gieson-Färbung nehmen die Bindegewebszellen eine rote, die Interzellularsubstanz eine gelblich-rote Farbe an. In der Zwischensubstanz finden sich hier und da noch Riesenzellen (Myeloplasten), welche meist in kleineren Gruppen beieinander liegen und nur an wenigen Stellen nachweisbar sind. Diese sind von verschiedener Größe und Kernzahl und liegen entweder frei innerhalb des Fasergewebes, und dann häufig in der Nähe von Lücken und Spalträumen, oder sie sind den Knockenbälkchen angelagert, welche an diesen Stellen stets einseitig einen festonartigen Grenzkontur aufweisen.

Der geschilderte mikroskopische Befund muß als Ostitis fibrosa angesprochen werden. Bei dieser Affektion handelt es sich nach der Darlegung von v. Recklinghausen um einen Umbau des Knochengewebes, bei dem resorptive und produktive Prozesse abwechseln, bei welchen jedoch die produktiven in den Vordergrund treten. Aus der Produktion von Bindegewebe an Stelle des Knochengewebes resultiert

auch zum Teil das geringe Schädelgewicht, welches wir oben erwähnten. Ausgeschlossen scheint es jedoch nicht, daß es bei einem eventuellen Stillstand des vorwiegend produktiven Prozesses später wieder zu einer Ablagerung anorganischer Bestandteile kommt und dadurch der Schädel relativ und absolut schwerer als normal werden kann.

Da nach unserem Befunde der Prozeß ein vorwiegend produktiver ist, dürfte sich die von Theiler und Dor gewählte Bezeichnung der Affektion als eine rarefizierende Ostitis nicht aufrecht halten lassen. Ebenso möchte ich den von Theiler, Robertson, Elliot und Hutcheson für die Krankheit gebrauchten Namen „Osteoporose" fallen lassen; es dürfte sich empfehlen, diese auch hier in Europa vereinzelt auftretende Tropenkrankheit des Pferdegeschlechtes mit dem durch von Recklinghausen eingeführten Namen der Ostitis fibrosa zu bezeichnen und den von Paget stammenden Begriff der Osteitis deformans auch auf unsere Krankheit zu übertragen.

Kitt erwähnt in seinem Lehrbuch eine Erkrankung von Hunden, Affen und Pferden, die er mit dem Namen des Ostitismus universalis bezeichnet. Die Köpfe der an dieser Krankheit leidenden Tiere (Dickköpfe) werden besonders im Angesichtsteile dick, die Knochenoberfläche wird rauh und hat am mazerierten Schädel ein sammetartiges Aussehen. K. identifiziert diesen Prozeß mit dem von Virchow als Leontiasis ossea bezeichneten pathologischen Zustand.

Ein gleicher produktiver Prozeß dürfte sich bei einer Erkrankung des Schweines und der Ziege abspielen, welche bisher landläufig mit dem Namen „Schnüffelkrankheit" bezeichnet wurde. Bei dieser Erkrankung, die wohl auch als Schädelrachitis bezeichnet worden ist, handelt es sich um Auftreibungen an den Kopfknochen, durch welche Stenoseerscheinungen und eine schnüffelnde, schnarchende Atmung erzeugt werden. Dieses Symptom hat der Krankheit den Namen „Schnüffelkrankheit" gegeben, eine, wie der letzte Untersucher dieser Affektion, R. Hintze, sagt, nicht gerade glückliche Bezeichnung, auf die man in der Terminologie besser verzichten würde.

Nach Hintzes Untersuchungen ist es auffallend, daß an den ihm zur Verfügung gewesenen Schädeln nur die bindegewebig präformierten Knochen erkrankt sind. Hintze konnte bei dem ihm zur Untersuchung übergebenen Material (von 2 Ziegen und 3 Schweinen stammend) nur eine Untersuchung des Schädels vornehmen, da die zugehörigen Gliedmaßenknochen nicht eingesandt waren. Nach Hintzes Befund ist die Krankheit charakterisiert durch Auftreibung der Kopfknochen, welche von Virchow als Osteoidchondrome bezeichnet und in einer Arbeit von Schell als Osteoidsarkom beschrieben worden ist. In der neueren Literatur finden wir über die Schnüffelkrankheit von Rehn eine hervorragende

Arbeit. Er schildert in einer in den Beiträgen zur anatomischen Anatomie von Ziegler 1908 erschienenen Abhandlung von Schnüffelkrankheit der Schweine und ihre Beziehung zur Ostitis fibrosa infantilis des Menschen die Veränderungen an den Kopfknochen 1—2 Monate alter Schweine. Dort waren besonders auffällig die Stirnbeine sowie der Unterkiefer durch die Krankheit verändert. B. bezeichnet den Prozeß als Ostitis deformans s. fibrosa und empfiehlt wegen der Aehnlichkeit des Prozesses in gewissen Stadien mit der infantilen Rachitis bzw. mit der Osteomalacie für alle drei Krankheiten den Terminus „Osteodystrophie" einzuführen.

Die exakten mikroskopischen Untersuchungen Hintzes ließen an dem Schädel einen Schwund von Knochengewebe und einen Ersatz desselben durch ein osteoides Gewebe mit zellreicher bindegewebiger Zwischensubstanz erkennen. „Aus dem zellreichen Bindegewebe entwickelten sich Osteoklasten, die sich um die osteoiden Bälkchen herumlagern und diese zugrunde richten. Darauf verschwinden auch die Osteoklasten wieder und das Muttergewebe, das skelletogene Bindegewebe beherrscht völlig das Feld wie zu Anfang der Belegknochenbildung überhaupt." Das Periost war bei dem Hintzeschen Material in verschiedenem Grade pathologisch verändert.

Ueber die Aetiologie der Krankheit spricht sich H. folgendermaßen aus: Die Ursache „Kalkmangel" ist von vornherein fallen zu lassen. Möglicherweise liegt eine besondere Disposition einzelner Rassen vor. Eine klare Vorstellung über das ursächliche Moment besteht bisher nicht. Heilungsvorgänge sind nicht ausgeschlossen, doch wird die Möglichkeit einer Sanatio completa stark bezweifelt. H. kommt zu dem Schluß, daß die Schnüffelkrankheit als eine deformirende Ostitis zu bezeichnen und nicht der Rachitis oder Osteomalacie zuzurechnen sei. Der Prozeß habe, wie er besonders gegen Willies betont, mit der Rachitis nichts gemein, weil er nicht nach der Bildung osteoiden Gewebes sistiere; außerdem befalle er auch Individuen vorgeschrittenen Alters. Im übrigen seien jedoch gewisse Beziehungen zur Osteomalacie als auch zur Rachitis des infantilen Alters vorhanden, wie ja überhaupt nach Schmorl zwischen Rachitis, Osteomalacie und Ostitis deformans „fließende Uebergänge" vorhanden sind. Hintze schließt sich dem Vorschlage Rehns an, für die drei sich mehr oder weniger nähernden Krankheiten den gemeinsamen Namen der Osteodystrophie zu wählen und den bei der Schnüffelkrankheit sich abspielenden Prozeß als Osteodystrophia fibrosa s. deformans zu bezeichnen.

Zu dieser Osteodystrophia fibrosa gehören nach Hintze auch die bei Affen und einigen anderen in der Gefangenschaft gehaltenen wilden Tieren häufiger zu beobachtenden hochgradigen Deformierungen des Schädels, welche von v. Hansemann nach dem Vorgange von Huschke in seiner Festschrift (1901) als rachitischer Natur bezeichnet wurden. Gegen die Auffassung v. Hansemanns hat sich bereits vor Hintze M. Koch bei der Demonstration eines Falles von kolossaler Schädelverdickung beim Menschen auf der Leipziger Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft im Jahre 1909 ausgesprochen. Bei diesem von M. Koch demonstrierten Fall handelt es sich um eine Schädeldeformation bei einer alten Frau, die nach dem äußeren

makroskopischen Verhalten der Leontiasis ossea Virchows zweifellos zuzurechnen ist, während die mikroskopische Untersuchung der Schädelknochen eine Ostitis fibrosa ergab. Auf Grund dieses Befundes kann nach M. Koch diese Unterscheidung zwischen Leontiasis ossea Virchow und Ostitis deformans Paget nicht mehr aufrecht erhalten werden, sondern es sind diese beiden Prozesse zu identifizieren.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen möchte ich jetzt kurz folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die von mir bei einem Pferde preußischen Schlages in Berlin beobachtete Schädelerkrankung ist mit der in den Tropen festgestellten Pferdekrankheit und mit dem von Dor in Frankreich beschriebenen Falle identisch.

2. Mikroskopisch handelt es sich bei dem Krankheitsprozeß um eine Ostitis fibrosa.

3. Anstelle der ungeeigneten Bezeichnung „Osteoporose" halte ich es für zweckmäßig, für die Affektion im Anschluß an Rehn und Hintze den Namen Osteodystrophia deformans s. fibrosa zu wählen.

4. Die Veränderungen an den Pferdeschädeln sind denen beim Schwein, bei der Ziege und beim Affen gefundenen analog; der Prozeß ist mit der von Paget beschriebenen Osteitis deformans und der von Virchow benannten Leontiasis ossea des Menschen zu identifizieren.

Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Prosektor Dr. M. Koch, dem Vorsteher des pathologischen Institutes am Krankenhaus Urban, am Schlusse meiner Abhandlung für das rege Interesse, welches er der Förderung meiner Arbeit entgegengebracht hat, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel V und VI.

Figur 1. Linke Schädelhälfte eines sechsjährigen preußischen Pferdes mit Ostitis deformans Paget; Durchschnitt von Ober- und Unterkiefer in der Höhe des ersten Molaren.

„ 2. Knochenpartie in der Umgebung des Foramen infraorbitale bei schwacher Vergrößerung (2:1).

„ 3. Oberflächenteil einer stark erkrankten Schädelpartie bei stärkerer Vergrößerung (8:1).

„ 4. Schnitt durch den erkrankten Knochen mit noch zahlreichen Knochenbälkchen und Periost. (50fache Vergrößerung).

„ 5. Schnitt durch eine erkrankte Knochenpartie mit nur noch spärlich vorhandenen Knochenbälkchen (dieselbe Vergrößerung).

„ 6. Schnitt aus der Mitte des Oberkieferbeins bei 70facher Vergrößerung.

„ 7. Knochenbälkchen mit homogenem Osteoidsaum im Knochenschnitt (50fache Vergrößerung).

Figur 8. Sehr bindegewebsreiche Knochenpartie mit Lakunen (dieselbe Vergrößerung.)

„ 9. Riesenzellen (Osteoklasten) an ein Knochenbälkchen angelagert (dieselbe Vergrößerung.

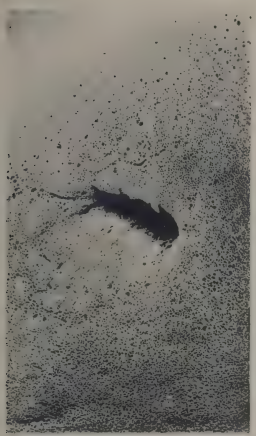
„ 10. Dasselbe Präparat bei 400facher Vergrößerung. Die von einer weißen Zone umgebenen Riesenzellen liegen in Ausbuchtungen des in der Mitte des Präparats befindlichen, in der Abbildung als langgestrecktes dunkles Gebilde erscheinenden Knochenbälkchens. Die Kerne der Riesenzellen treten in der Photographie nicht deutlich hervor.

Literaturverzeichnis.

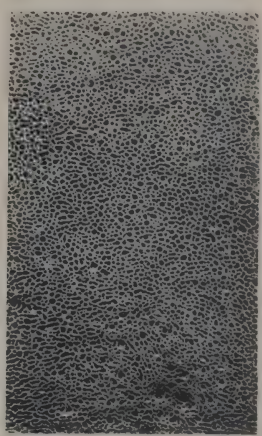
1) Dr. A. Theiler in Praetoria (Transvaal), Die Osteoporosis des Pferdegeschlechtes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. 1907. Bd. XVIII. — 2) Dr. Hans Ziemann, Marine-Oberstabsarzt und Regierungsarzt in Kamerun: Ueber die sogenannte Kieferkrankheit der Pferde und Maultiere in Kamerun (Westafrika). Archiv f. Tierheilkd. 1905. Bd. 31. — 3) D. Hutcheon, Osteoporosis. The Agricult. Journal of the Cape of Good Hope. Vol. XXIV. — 4) W. Robertson, Equine Osteoporosis. Journ. of comp. Pathology and therapeutics. Vol. XVIII. — 5) A. H. Lane, Bone diseace amongst horses in South-Africa. The Veterin. Journal 1906. — 6) James Law, F. R. C. V. S., Textbook of veterinary medicine. Vol. III. — 7) E. Cortenay, M. R. C. V. S., II. Edition. Manual of the practice vet. science. — 8) Harold Elliot, M. R. C. V. S., Personal experience of Osteoporosis. Journal of comp. pathology and therapeutics. Vol. XII. — 9) L. Dor, De l'existence chez le cheval d'une maladie osseuse analogue à la maladie de Paget. Revue. de chirurgie. 1902. S. 429. — 10) Varnell, The Veterinarian Review. 1860. — 11) v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis. Die Osteomalacie usw. Virchows Festschr. 1891. — 12) James Paget, On a forme of chronic inflammation of Bones (Osteitis deformans). Medico-chirgical transactions. 1877. Vol. LXV. p. 225—236. — 13) Kitt, Pathologie, Anatomie der Haustiere. III. Aufl. 1906. — 14) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1865. Bd. II. S. 22. — 15) Rehn, Ueber die Schnüffelkrankheit der Schweine und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis. Beitr. zur pathologischen Anatomie von Ziegler. 1908. — 16) Willies, Ueber die Rachitis der Kieferknochen und die Entstehung von Kieferzysten und von intramandibulären Mundhöhlendivertikeln bei Haustieren. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkd. 1908. Bd. 34. — 17) R. Hintze, Das Wesen der Schnüffelkrankeit der Tiere. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkd. Bd. 35. H. 6. — 18) Schütz, Die Rachitis bei Hunden. Virchows Arch. 1869. Bd. XLVI. — 19) Huschke, Ueber Cranioskleroses totalis rachitica und verdickte Schädel überhaupt. Jena. 1858. — 20) von Hansemann, Die Rachitis des Schädels, eine vergleichende anatomische Untersuchung. Berlin 1901. — 21) M. Koch, Demonstration eines Schädels mit Osteitis deformans Paget (Leontiasis ossea Virchow). Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. 13. Tagung. Leipzig 1909.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

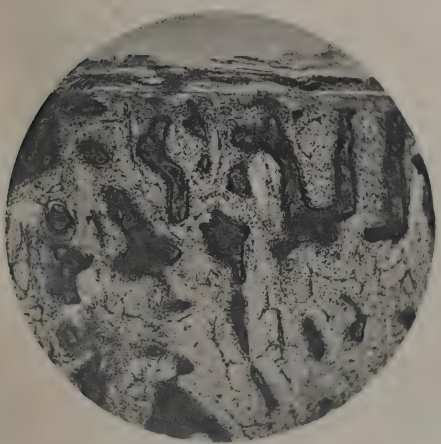
1



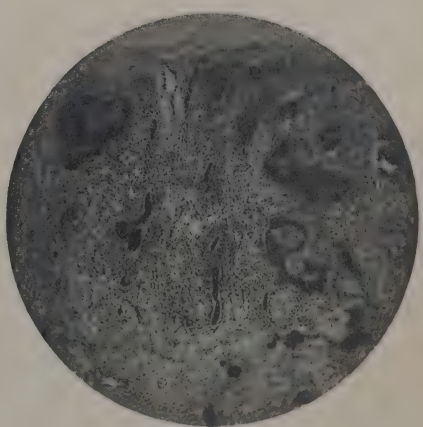
2



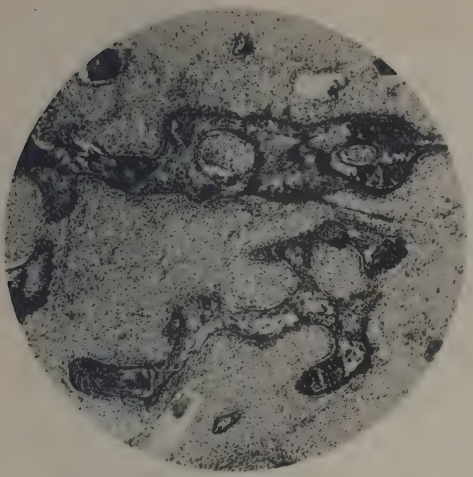
3



4

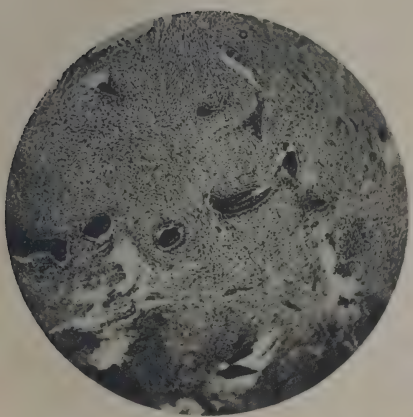


5

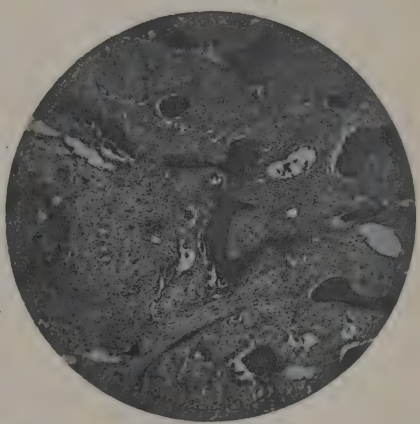


6

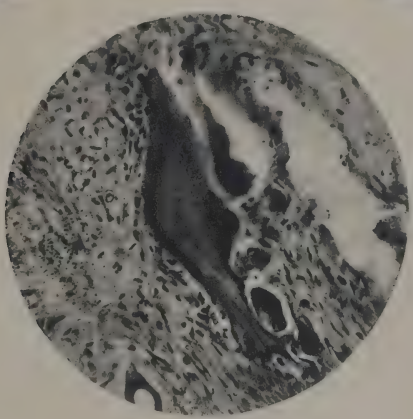
7



8



9



10

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 129241490